


EX LIBRIS
DR EDITH B. JACKSON









Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien.

Herausgegeben von Dr. Max Kassowitz.

III. Heft.

Klinische Studie

über die

halbseitige Cerebrallähmung der Kinder

von

Docent Dr. SIGM. FREUD

und

Dr. OSCAR RIE.



Wien 1891.

Verlag von Moritz Perles.

I., Seilergasse 4 (Graben).

Beiträge zur Kinderheilkunde aus dem I. öffentlichen Kinderkrankeninstitute in Wien.
Herausgegeben von Dr. Max Kassowitz.
III. Heft.

Klinische Studie

über die

halbseitige Cerebrallähmung der Kinder

von

Docent Dr. SIGM. FREUD

und

Dr. OSCAR RIE.



Wien 1891.
Verlag von Moritz Perles.
I., Seilergasse 4 (Graben).

Druck von Johann N. Vernay in Wien

I. Geschichte und Literatur der cerebralen Kinderlähmung.

Im Jahre 1827 veröffentlichte Cazauvielh, damals Hilfsarzt (Interne) an der Salpêtrière, eine Abhandlung „Recherches sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congéniale", welche man mit Recht an die Spitze der Literatur über cerebrale Kinderlähmung stellt. Cazauvielh selbst bezieht sich zwar bereits auf ältere Autoren (Rostan, Esquirol, Pinel u. A.), aber seine Arbeit ist besonders bemerkenswerth durch die Aufmerksamkeit, die er den klinischen Verhältnissen schenkt, und durch den Versuch, innige Beziehungen zwischen diesen und seinen pathologischen Befunden nachzuweisen. Unter Paralysie congéniale versteht er die Lähmung, welche den Fötus oder das Kind unmittelbar sowie einige Zeit nach der Geburt befallen hat. Diese Lähmung betrifft nach Cazauvielh häufiger Mädchen als Knaben, häufiger die rechte Körperseite als die linke. Sie verschont den Rumpf und hat keinen Einfluss auf Ausbildung und Function der Eingeweide, beeinträchtigt dagegen in hohem Grade die beiden Extremitäten, in geringerem die Gesichtsmusculatur. Arm und Bein der gelähmten Seite sind verkümmert, ihre Knochen kürzer und dünner, ihre Muskeln mager, blass, sozusagen weniger fleischig. Gelegentlich wird die Volumsverminderung der Muskeln durch eine übermässige Entwicklung des subcutanen Fettgewebes compensirt.

Die Beweglichkeit der gelähmten Glieder ist mehr oder minder bedeutend herabgesetzt, fast niemals völlig aufgehoben; der Arm ist immer stärker geschädigt als das Bein; es bestehen besonders am Arm Muskelspannungen, welche die einzelnen Abschnitte des Gliedes in festen Stellungen fixiren; bei einigen Kranken treten diese Contracturen erst auf, wenn willkürliche Bewegungen ausgeführt werden sollen, dann bleiben die betreffenden Extremitäten entweder unbeweglich oder sie werden von unregelmässigen Bewegungsimpulsen erschüttert. Als auffällig und unerklärt bezeichnet Cazauvielh die übermässigen Spreizungen der Finger und Zehen (écartement forcé en forme d'éventail), die er an mehreren seiner Kranken beobachtete. Die Sensibilität der gelähmten Glieder fand er selten erheblich verändert, dagegen waren dieselben in mehreren Fällen der Sitz heftiger Schmerzen. Die Intelligenz der Kranken mit Paralysie congéniale war immer unter dem Durchschnitt, nicht selten bis zur Idiotie herabgesetzt. Einer der Kranken war epileptisch, doch ist Epilepsie von Cazauvielh

nicht in der Charakteristik der Krankheit angeführt. Die vorstehenden Auszüge aus Cazauvielh's Krankengeschichten ergeben bereits ein zutreffendes und ziemlich vollständiges Bild dessen, was wir klinisch „cerebrale Kinderlähmung" heissen.

Diesen klinischen Befund führte unser Autor, der sechs Sectionen gemacht hatte, auf zwei verschiedene Zustände des Gehirns zurück. In drei Fällen fand er den Hirnmantel einer Hemisphäre (und einzelne Theile der Ganglien) ohne sonstige pathologische Veränderung verkleinert (Agénésie primitive — ohne Gewebsläsion), in den drei übrigen Fällen fand er nebst der Verkleinerung der ganzen Hemisphäre Gewebsveränderungen vor (zweimal Cysten im Innern der Hemisphäre, einmal eigenthümliche Erweichung eines Lappens, der mehrfache kleine Cysten einschloss), von denen er die Entwicklungshemmung der Hemisphäre ableitete, und die er selbst als Ergebniss eines pathologischen Processes ansah (Gewebsläsion mit Agénésie sécondaire). Er hält es für wahrscheinlich, dass die einfache Entwicklungshemmung nur dem Fötalleben zukommt, während pathologische Processe, die zur Verkleinerung der Hemisphäre, führen, sowohl im Fötalleben wie nach der Geburt auftreten können. Die Ursachen dieser beiden Formen von Agenesie, meint er, seien unbekannt [1]).

An die von Cazauvielh angegebene Fragestellung: Entwicklungshemmung oder pathologischer Process knüpften nun die nächsten pathologisch-anatomischen Arbeiten über die cerebrale Kinderlähmung an.

Gleichzeitig mit Cazauvielh hatte Dugès [2]) auf Encephalitis als Ursache der intrauterinen Gehirnveränderungen hingewiesen, aber auch Flüssigkeitsansammlung im äusseren oder inneren Arachnoidealsack als Erklärung für die frühzeitigen Gehirnatrophien in Anspruch genommen.

Breschet [3]) verwarf 1831 gänzlich die Zurückführung der Gehirnatrophien auf pathologische Processe und sah in allen derartigen Fällen einfache Entwicklungshemmung.

Cruveilhier zog in seinem Atlas der pathologischen Anatomie die Art der Veränderung der Grosshirnwindungen bei frühzeitiger Gehirnatrophie in Betracht und unterschied sieben Formen derselben, die er zum grösseren Theile ähnlichen Gehirnveränderungen bei Erwachsenen an die Seite stellen konnte. Er wies die Bedeutung der hydrocephalischen Ergüsse für die Entstehung der Gehirnatrophie zurück.

Die gänzliche und, wie es scheint, endgiltige Verwerfung einer primären Entwicklungshemmung als Ursache der in Rede stehenden Gehirnatrophien rührt von Lallemand her. Dieser Autor gelangte nach Prüfung des vorliegenden Materiales zu dem Schlusse, dass

[1]) Die folgende Darstellung nach Cotard, Etude sur l'atrophie partielle du cerveau, Paris 1868.

[2]) Ephémérides médicales de Montpellier 1826.

[3]) Arch. gén. de méd., t. XXV u. XXVI, 1831.

die congenitale Gehirnatrophie immer eine pathologische Veränderung darstellt, welche sich den pathologischen Zuständen des Gehirnes in späterem Alter anreiht, und dass dieselbe auf eine ähnliche Ursache, nämlich auf eine frühzeitige Encephalitis zurückgeführt werden müsse.

1851 wurden die grundlegenden Beobachtungen Türck's über die secundären Veränderungen des Rückenmarkes nach Grosshirnerkrankungen bekannt. Im Jahre 1856 wies Turner in einer Thèse de Paris nach, dass auch bei der frühzeitigen (partiellen) Gehirnatrophie secundäre Atrophie im Hirnschenkel, Brücke und in den Pyramiden regelmässig vorkommt. Sein interessantester Befund war der einer Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre bei congenitaler Grosshirnerkrankung.

Im Jahre 1868 veranlasste Charcot seinen Schüler Cotard, die Frage nach den pathologischen Veränderungen bei kindlicher Gehirnatrophie zu einem gewissen Abschluss zu bringen. Cotard's auch heute noch nicht überholte These stellt nicht mehr die vorgefundene Atrophie einer Hemisphäre, sondern den dabei in der Regel nachweisbaren Krankheitsherd in den Vordergrund. Er findet bei der von ihm so genannten Atrophie partielle du cerveau entweder: 1. plaques jaunes, 2. Cysten und Zelleninfiltration, 3. Substanzverluste mit Resorption des erkrankt gewesenen Nervengewebes, oder 4. die Veränderungen der Sclérose diffuse lobaire, die schon von Pinel fils als Induration du cerveau 1822 beschrieben worden war. Er macht hiebei einen Unterschied zwischen primitiven und secundären Läsionen. Plaques jaunes, Cysten und Substanzverluste sind primitive Läsionen, aber sie sind nicht selten von Atrophie begleitet, die zur Sklerose führt. Die Sclérose lobaire ist nach Cotard also zumeist eine secundäre Veränderung wie die absteigenden Degenerationen; aber es gibt Fälle, in denen sich ausser Atrophie und Sklerose keine Reste einer Herderkrankung finden, in denen die Sklerose (vielleicht!) als primitive Läsion aufgetreten ist. Atrophie ohne Gewebsveränderung kennt Cotard also nicht, die Atrophie ist immer eine sklerotische.

Die Befunde Cotard's waren zum grössten Theil an bejahrten Personen gemacht worden; die gefundenen Läsionen entsprachen also den letzten Veränderungen des seit Kindheit bestehenden Krankheitsherdes oder Krankheitsprocesses. Cotard glaubte aber auch auf die ursprüngliche Läsion und auf deren Veranlassung zurückschliessen zu können und führte als solche an: Erweichung, Apoplexie, Meningealhämorrhagie, traumatische Encephalitis und vielleicht den Process der primären Lappensklerose.

Nach der Arbeit Cotard's erfuhr das Interesse an der pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung eine Verschiebung. Es handelte sich von nun an weniger um die Art der bei der Section vorgefundenen Veränderung, deren pathologischer Charakter auch keinem Zweifel mehr unterlag, sondern vor Allem um die Natur der ursprünglichen Läsion, mit welcher die Krank-

heit im Fötalleben oder in der frühen Kindheit eingesetzt hatte. Die Beantwortung dieser letzteren Frage ist, wie wir in dem Abschnitte „Pathologische Anatomie der cerebralen Kinderlähmung“ sehen werden, noch heute nicht erfolgt.

Einzelne der von Cotard nachgewiesenen Gehirnveränderungen haben eine besondere Aufmerksamkeit von Seiten der Anatomen gefunden. So die Substanzverluste mit Resorption des erkrankt gewesenen Gehirngewebes. welche Heschl 1868 als Porencephalie bezeichnete. Kundrat stellte in seiner „Anatomischen Studie über die Porencephalie, Graz 1882“ 41 solcher Fälle zusammen, gab ein Merkmal an, die congenitale porencephalische Veränderung von der später entstandenen zu unterscheiden, und suchte die Ursache dieser Defectbildungen in einer anämischen Nekrose des Nervengewebes infolge unvollständiger Aufhebung der Circulation. Audry („Les porencéphalies“, Revue de médecine 1888) konnte bereits 103 Beobachtungen von Porencephalie der Analyse unterwerfen. Auf die Natur der primären Läsion warf das Studium der porencephalischen Defecte wenig Licht, denn dieselben erwiesen sich nicht als ein besonderer pathologischer Process, sondern nur als eigenthümliche Endveränderung, zu der wahrscheinlich mannigfaltige primäre Läsionen führen.

Weiterhin schien die lobäre Sklerose, deren Auffassung bei Cotard eine ziemlich schwankende gewesen war, einer besonderen Beziehung zu den klinischen Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmung verdächtig, zumal nachdem Bourneville und seine Schüler die überwiegende Häufigkeit dieser pathologischen Veränderung bei gelähmten idiotischen Kindern nachgewiesen hatten. Richardière („Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance 1885“) stellte die lobäre Sklerose so sehr in den Vordergrund, dass er das gesammte klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung auf diesen pathologischen Process zurückzuführen vermeinte.

Kurz vorher war eine erste Aufklärung über das Wesen der lobären Sklerose gegeben worden. Jendrassik und Marie („Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire“, Révue de Médecine 1885) stellten an zwei Gehirnen fest, dass die histologischen Veränderungen der Sklerose an den Gefässwandungen und perivasculären Räumen beginnen und dort am stärksten ausgeprägt sind. Sie unterscheiden einen primären sklerotischen Process, der von der ersten Einwirkung der Krankheitsursache an die kleinen Gefässe eines arteriellen Gebietes heimsucht, und einen mehr diffusen secundären, der die Atrophie der benachbarten Gehirngebiete oder selbst der ganzen Hemisphäre herbeiführt. Letzteren, den sie etwa der secundären Degeneration im Rückenmark gleichstellen, halten sie für niemals abgeschlossen und führen das späte Auftreten sowie den Fortbestand der Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung auf die durch den Degenerationsprocess unterhaltene Gewebsreizung zurück.

Jendrassik und Marie geben auch eine klinische Aetiologie für das Auftreten des Processes der Lappensklerose an. Indem sie betonen, wie häufig die ersten Erscheinungen der cerebralen Kinderlähmung mit dem Bestand oder der Reconvalescenz von acuten Infectionskrankheiten zusammenfallen, und dieses bereits früher bekannte Verhältniss durch neue Beispiele bekräftigen, legen sie die Annahme nahe, dass die erste Läsion der lobären Sklerose in einer Localisation des Krankheitsstoffes (Infectionsträger oder deren chemische Producte) in einem Gefässgebiet des Grosshirns bestehen dürfte.

Ungefähr gleichzeitig wurde eine zweite pathologische Veränderung als Initialläsion der cerebralen Kinderlähmung sichergestellt. Ein englischer Chirurg Dr. Little hatte schon 1862 („Transactions of the London Obstetrical Society“) aufmerksam gemacht, dass Schwierigkeiten bei der Geburt (abnorme Lagen, Beckenenge, Verzögerung des Geburtsactes, Asphyxie der Neugeborenen) in der Anamnese idiotischer und gelähmter Kinder überaus häufig angetroffen werden, und hatte das Trauma, welches der kindliche Schädel unter solchen Verhältnissen erleidet, direct als Ursache der Störung der Gehirnfunctionen erkannt [1]). Englische Autoren pflegten seither den Zustand der angeborenen doppelseitigen Gliederstarre bei Kindern als „Little's Disease“ zu bezeichnen. Im Jahre 1885 erbrachte nun eine amerikanische Aerztin Sarah McNutt den Nachweis („Double infantile spastic hemiplegia with report of a case“, American Journal of the Medical Sciences, Jan. 1885), dass die Schädigung, welche Kinder unter solchen Erschwerungen der Geburt erleiden, in einer Meningealhämorrhagie besteht. Wenn die Kinder diese überleben, so kommt es zur langsamen Schrumpfung der von der Blutung durchwühlten oder vom Blutklumpen gedrückten Windungen.

Da nun für eine andere Reihe von Fällen die Zurückführung auf Gehirnquetschung durch Trauma (Schlag oder Fall) und auf Embolie einer grossen Hirnarterie infolge von Herzerkrankung (Heubner, Wiener med. Blätter, 1883; Abercrombie, British Medical Journal 1888 u. A.) unabweisbar war, so ergab sich die Folgerung, dass das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung auf mannigfache pathologische Processe im Gehirn zu beziehen sei, also ganz verschiedenen Krankheiten einen ähnlichen symptomatischen Ausdruck verleihe. Am schärfsten brachte P. Marie diese Ansicht zur Geltung in einer vortrefflichen, durch Kritik wie durch Vollständigkeit hervorragenden Darstellung der „Hémiplégie spasmodique infantile“ im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (1886). „Ajoutons, pour éviter tout malentendu, que, bien formant en clinique, au point de vue purement objectif, un groupe

[1]) Den Einfluss der mechanischen Momente hatte Little schon 1853 in seinem Treatise on Deformities betont, in der oben erwähnten Arbeit stellt er die Asphyxia neonatorum in den Vordergrund.

assez homogène, l'hémiplégie spasmodique infantile n'est ni une maladie, ni même une affection spéciale, mais bien une expression symptomatique, qui semble être fonction de trois facteurs principaux: 1. le jeune âge du sujet, qui se trouve ainsi atteint pendant sa période de développement; 2. la participation de l'écorce cérébrale aux lésions (abstraction faite de la nature et même de la localisation étroite de celles-ci); 3. un laps de temps suffisant pour l'évolution complète des symptômes".

Merkwürdigerweise war nur zwei Jahre vorher ein Versuch gemacht worden, die nosologische Einheit der cerebralen Kinderlähmung zu retten und deren Symptome auf stets die nämliche Läsion zu beziehen. Ehe wir aber dieses Stadium in der Geschichte der cerebralen Kinderlähmung behandeln, müssen wir der Fortschritte gedenken, welche die klinische Kenntniss unseres Krankheitszustandes inzwischen gemacht hatte.

In Deutschland soll Henoch als der erste sich mit der kindlichen Gehirnatrophie beschäftigt haben (Dissertation 1842). Die fünfte Auflage der bekannten Vorlesungen über Kinderkrankheiten dieses Autors enthält auf pag. 273 eine kurze Inhaltsangabe dieser wichtigen Arbeit.

1860 unterzog J. v. Heine in der zweiten Auflage seiner Monographie über „Spinale Kinderlähmung" die „Hemiplegia cerebralis spastica" einer eingehenden Besprechung. Heine hatte vorwiegend die Absicht, die differential-diagnostischen Momente gegen die spinale Lähmung scharf hervortreten zu lassen; so legt er das Hauptgewicht auf die allgemeine Kränklichkeit und geistige Gedrücktheit der Kinder, auf die frühzeitigen Störungen der Sinnesthätigkeit und der Sprache, und betont bereits die Erhaltung der elektrischen Erregbarkeit an den gelähmten Muskeln. Er anerkennt für alle Fälle den Einfluss der Heredität und legt Werth auf das erste Auftreten der Lähmung „unter entschiedenen Gehirnerscheinungen". Er theilt zwei Krankengeschichten ausführlich, zehn in tabellarischer Zusammenfassung mit. Bemerkenswerth ist besonders, dass in dem einen der genauer behandelten Fälle die Lähmung in der Reconvalescenz nach Scharlach, in dem zweiten kurze Zeit nach der Impfung auftrat.

Benedikt streift in seiner „Elektrotherapie 1868" die Hemiplegia spastica infantilis mit einigen Bemerkungen, die dem Krankheitsbilde neue Züge hinzufügen. Er stellt als bestimmt hin, dass diese Lähmung besonders gern nach acuten fieberhaften Erkrankungen, zumal Exanthemen zurückbleibt, und er deutet zuerst auf die innige Beziehung der cerebralen Kinderlähmung zur Chorea hin, indem er angibt, dass nach Eclampsia infantum sich oft eine Form von Chorea minor einstellt, „die durch die Anamnese und durch Complication mit Paresen und Paralysen nicht mit der idiopathischen Chorea zu verwechseln ist". Wenn er dann die Deutung des Zustandes bei der cerebralen Kinderlähmung als Parese mit Contractur ablehnt und nur besondere Muskelspannungen aner-

kennen will, die zumal bei Bewegungsversuchen auftreten, wechselnde Stellungen der Glieder herbeiführen und die Tendenz zur Festhaltung jeder einmal eingenommenen Stellung verrathen. so passt diese Beschreibung wohl im Allgemeinen nicht auf das Verhalten der Muskeln bei unserer Krankheit, deckt sich aber vollkommen mit einer Bewegungsstörung, die man in vereinzelten Fällen beobachten kann, und die von Gowers den Namen „mobile spasm“ erhalten hat.

In seiner „Nervenpathologie und Elektrotherapie 1874“ stellt Benedikt die Ansicht auf, dass dieser von Duchenne Hämorrhagia infantilis benannte Zustand wahrscheinlich auf „Cerebritis mit Atrophie“ beruhe. Dort findet sich auch die beachtenswerthe Bemerkung, dass diese Form auch bilateral auftreten könne, und dass es cerebrale Paraplegien bei Kindern gebe, die gleichen Ursprungs wie die Hemiplegia spastica sind.

Eine Erweiterung erfuhr das Bild der cerebralen Kinderlähmung, nachdem Hughlings Jackson 1868 die partielle, noch jetzt nach seinem Namen benannte Form der Epilepsie kennen gelernt hatte. Es stellte sich alsbald heraus, dass diese Form der Epilepsie am häufigsten bei der Hemiplegia spastica infantilis anzutreffen sei. Die Schule Charcot's, welcher bald nach H. Jackson die halbseitige Epilepsie syphilitischer Herkunft beschrieben hatte, begann die cerebrale Kinderlähmung von dieser Seite her zu studiren, und zahlreiche Arbeiten Bourneville's sowie die von Bourneville und Regnard herausgegebene „Iconographie photographique de la Salpêtrière“ (1876—80) erbrachten ein reichliches Material für die klinischen Eigenthümlichkeiten der cerebralen Kinderlähmung, der epileptiformen Convulsionen, die der Lähmung vorausgehen, und des Status epilepticus, der sich oft erst nach längerem Bestand der Lähmung bei den Kranken fixirt. Diese Arbeiten der Schule der Salpêtrière gipfelten in einer These von Bourneville's Schüler Wuillamier („De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile 1882“), welcher geradezu vorschlug, dass so vielfach benannte Krankheitsbild als Epilepsie hémiplégique infantile zu bezeichnen.

Im Jahre 1874 gewann das Studium der cerebralen Kinderlähmung noch ein anderes klinisches Interesse. S. Weir Mitchell deckte in einem kurzen Aufsatze („Post-paralytic Chorea“. American Journal of the Medical sciences, Oct. 1874) die innigen Beziehungen auf, die zwischen halbseitiger Lähmung und halbseitiger Chorea bestehen. Er wies nach, dass je jünger das befallene Individuum, desto sicherer man darauf rechnen könne, dass mit dem Rückgang der Hemiplegie eine Chorea an den früher gelähmten Extremitäten auftreten werde, und vermuthete, dass die meisten Fälle von seit früher Kindheit bestehender Chorea ein Stadium der Lähmung durchgemacht hätten. Auch die Unverträglichkeit dieser posthemiplegischen Chorea mit einem höheren Grade von Contractur war ihm wohl bekannt.

Diese frappante Zusammenfassung von allerdings schon vorher bekannten Thatsachen erregte das lebhafteste Interesse der Neuropathologen und veranlasste vor Allen wieder Charcot und seine Schule, die posthemiplegische Chorea zu studiren. Eine grosse Reihe von Arbeiten beschäftigte sich mit der Natur und Localisation dieser Bewegungsstörung, sowie mit der sie häufig begleitenden Hemianästhesie. Eine Studie von Raymond („Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianésthesie et les tremblements symptomatiques 1876“) resumirte dann das Ergebniss, zu dem Charcot gelangt war, und das wesentlich in der Annahme einer besonderen Localisation (und sogar eines besonderen Faserbündels in der inneren Kapsel) für diese Bewegungsstörung bestand.

1871 hatte Hammond die Athetose beschrieben als eine doppelseitige Affection besonders der Endglieder der Extremitäten, welche sich in unaufhörlichem, aber langsamem Wechsel von verschiedenen, oft extremen Stellungen der Finger und Zehen äussert. Für Hammond war die Athetose eine besondere neue Krankheit; er beschrieb die anderen Erscheinungen, welche seine Kranken boten, als Complicationen der Athetose, musste aber die pathologische Anatomie der neuen Affection im Dunkeln lassen. Die Correctur dieser Auffassung erfolgte sehr bald darauf durch Charcot und Bernhardt, welche den rein symptomatischen Charakter der Athetose feststellten, auf die Häufigkeit der Hemiathetose hinwiesen und Uebergangsformen von der Hemichorea zur Athetose aufzeigten. Eine Monographie Oulmont's („Etude clinique sur l'athétose 1878“) behandelte sozusagen die cerebrale Kinderlähmung, die sich als die reichste Fundgrube für alle posthemiplegischen Bewegungsstörungen herausstellte, vom Standpunkte der Athetose. Eine besondere Berücksichtigung fanden die Uebergangsformen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die neben den beiden Extremen Hemichorea und Hemiathetose aufgefunden wurden, in einer Arbeit von Gowers („On Athetosis and posthemiplegic disorders of movement“, Med. chir. transactions LXX., 1876).

Aus der reichen Fülle von Beiträgen, welche zu dieser Zeit die Autoren aller Länder zur Kenntniss der posthemiplegischen Bewegungsstörungen lieferten, ergab sich für das Bild der cerebralen Kinderlähmung damals die Aufstellung einer prähemiplegischen Chorea, die der Lähmung vorausgeht, einer Form von Athétose primitive, die die Stelle einer Hemiplegie vertritt (Oulmont), und die Wahrnehmung einer Muskelhypertrophie, welche anstatt der sonstigen Atrophie an den gelähmt gewesenen Extremitäten zu finden ist (schon bei Hammond, dann Bernhardt).

1879 vollzogen Kahler und Pick („Ueber die Localisation der posthemiplegischen Bewegungserscheinungen“, Prager Viertelj.) einen wichtigen Schritt, indem sie die zu engen Anschauungen Charcot's über die Localisation dieser Störungen corrigirten und die Ueberflüssigkeit der Annahme eines besonderen Faser-

bündels für dieselben erwiesen. Die gesammte Geschichte dieser Fragen sowie eine kritische Darlegung der bei diesen Arbeiten gewonnenen Ergebnisse ist in einer sehr schätzenswerthen Arbeit von Greidenberg, Archiv für Psychiatrie, XVII, 1886, enthalten.

Mit der Einbeziehung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen war das Bild der cerebralen Kinderlähmung vollständig geworden. Eine Genfer Inauguraldissertation von Gaudard („Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile 1884“) bemüht sich, dieses Bild in seiner Gesammtheit zu schildern.

In demselben Jahre 1884 wurde der bereits angedeutete Versuch gemacht, aus der „cerebralen Kinderlähmung“ eine klinische wie pathologisch-anatomische Einheit zu gestalten.

Ein Vortrag Strümpell's („Ueber die acute Encephalitis der Kinder“ [Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung]), in der Naturforscherversammlung zu Magdeburg gehalten, abgedruckt in dem „Jahrbuch für Kinderheilkunde“, XXII, 1885, constatirte zunächst, dass ein so häufiges Krankheitsbild so wenig Aufmerksamkeit auf sich gezogen und literarisch so wenig Berücksichtigung gefunden habe. Er erinnerte sodann an die acute Poliomyelitis der Kinder, die zweifelsohne in einem echt entzündlichen Processe der grauen Substanz bestehe, und behauptete, dass die acute Encephalitis der Kinder jener in fast allen Einzelheiten ihres Verlaufes gleiche, natürlich mit den Abweichungen, welche durch die verschiedene Localisation des Krankheitsprocesses bedingt sein müssen. Auch die acute Encephalitis trete bei bis dahin gesunden Kindern auf, und zwar im Alter bis zu drei Jahren; eine besondere Ursache könne fast niemals mit Sicherheit nachgewiesen werden, Trauma und Infectionskrankheiten fänden sich zwar in der Anamnese vor, deren Beziehung zur Erkrankung müsse aber dahingestellt bleiben. Die Erkrankung beginne plötzlich mit Fieber, Erbrechen und Convulsionen, Initialerscheinungen, die nur sehr selten fehlen. Die Dauer dieses Stadiums könne bis zu mehreren Wochen, selbst Monaten betragen, die Convulsionen darin sich wiederholen u. s. w. Im Weiteren zeichnet Strümpell sehr scharf und zutreffend die klinischen Eigenthümlichkeiten des abgeschlossenen Krankheitsfalles, die Ausbreitung der Lähmung, die posthemiplegischen Reizungserscheinungen, die Epilepsie, Aphasie und Intelligenzstörung. Erst zum Schluss erbringt er eine Begründung für den Namen Poliencephalitis acuta und für die Gleichstellung mit der Poliomyelitis. Wie bei letzterer die graue motorische Substanz der Vorderhörner, so sei bei ersterer die graue motorische Rinde der Centralwindungen der Sitz der Erkrankung. Man fände nämlich in allen hieher gehörigen Fällen porencephalische Defecte, echte Narben entzündlichen Ursprunges im motorischen Rindengebiete. Er neige zu der Ansicht, dass beide Krankheiten ihrem Wesen nach identisch seien, auf verschiedener Localisation desselben vielleicht infectiösen Agens beruhen. Doch müsse natürlich im Auge

behalten werden, dass hemiplegische Lähmungen bei Kindern auch aus anderen Ursachen entstehen können.

Wir haben der Arbeit Strümpell's eine so eingehende Analyse zutheil werden lassen, weil sie geradezu eine neue Epoche für die cerebrale Kinderlähmung herbeigeführt hat. Ihr Erfolg war ein durchschlagender. Die ärztliche Welt war in der That verblüfft und glaubte an die Entdeckung einer neuen Krankheit. Es fanden sich Aerzte, welche einzelne Fälle von Poliencephalitis acuta in Gesellschaften vorstellten oder publicirten. Ein Autor, Ranke, gab in einer 1885 veröffentlichten Abhandlung („Ueber cerebrale Kinderlähmung“, Jahrb. f. Kinderheilkunde, XXIV) seine rückhaltslose Zustimmung zu Strümpell's Aufstellungen kund; es war nur misslich, dass von Ranke's neun Fällen kaum einer ein Initialstadium erkennen liess, wie es Strümpell wegen der Analogie mit der Poliomyelitis fordern musste.

Die Schwächen der Strümpell'schen Anschauung waren indessen zu augenscheinlich, als dass der Widerspruch von fachmännischer Seite lange hätte ausbleiben können. Das klinische Bild der Poliencephalitis acuta war einfach das der so lange bekannten cerebralen Kinderlähmung, wie es so oft und noch zuletzt von Gaudard 1884 gezeichnet wurde, nur hatte Strümpell es hie und da schärfer, in einigen Punkten, z. B. was das Initialstadium betrifft, auch allzu eng bestimmt. Um diesem klinischen Bilde eine pathologisch-anatomische Einheit unterzulegen, hatte Strümpell fast die ganze bekannte Aetiologie der Krankheit —, denn er bestritt ja den Einfluss der Infectionskrankheiten —, und den grösseren Theil der bekannt gewordenen Sectionsbefunde — darunter die gewiss nicht unwichtige lobäre Sklerose — abseits liegen lassen. Wenn er dann zugab, dass cerebrale Hemiplegien auch aus anderen Ursachen hervorgehen können, so hatte er doch kein Kennzeichen angegeben, diese anderen Formen von seiner Poliencephalitis zu unterscheiden. Endlich hatte er ohne Nachweis behauptet, dass die porencephalischen (erworbenen) Defecte, die er als anatomische Grundlage seiner Poliencephalitis gelten liess, auf entzündlichen Vorgang — Encephalitis — zu beziehen seien, während dies gerade in Frage stand, und die Annahme einer primären Gefässstörung (Embolie, Venenthrombose, Meningealhämorrhagie) bislang mehr Wahrscheinlichkeit für sich gehabt hatte.

Alle diese und noch andere Einwände wurden auch in den nächsten Jahren von den Autoren über cerebrale Kinderlähmung erhoben. Der gewichtigste Einspruch kam von Bernhardt („Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter [„Hemiplegia spastica infantilis“] Virchow's Archiv, CII, 1885), der bei dieser Gelegenheit der Aphasie bei Kindern eine in ihren Resultaten unbestrittene Studie widmete. In gleichem Sinne äusserte sich Wallenberg („Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen“, Jahrb. f. Kinderheilkunde, XXIV, 1886) in einer Alles bisher Bekannte kritisch zusammenfassenden Arbeit, und der bestechende

Einfall einer Poliencephalitis acuta, die als Analogie der Poliomyelitis acuta die cerebrale Kinderlähmung einheitlich erklären konnte, blieb von da ab seines Glanzes beraubt.

Doch kann es uns nicht beifallen, das Verdienst zu bestreiten, welches sich Strümpell durch jenen Versuch erworben hat. Wer die grosse Anzahl ausgezeichneter Arbeiten überblickt, die seit Strümpell über cerebrale Kinderlähmung erschienen sind, und wer die Darstellung dieses Zustandes im jüngsten deutschen Lehrbuch der Neuropathologie (Hirt, „Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten“, 1888—1890; 17 Seiten mit 10 Abbildungen über unser Thema) mit den früheren Lehrbüchern vergleicht, muss zugestehen, dass erst seit Strümpell dieser Krankheitszustand dem allgemeinen ärztlichen Interesse nahe gerückt erscheint. Und wenn auch der eine Theil der Strümpell'schen Aufstellung, die Annahme einer einheitlichenan atomischen Grundlage, unhaltbar erscheint, so kann es doch wohl sein, dass seine andere Idee, die Analogisirung der cerebralen mit der spinalen Kinderlähmung einen lebensfähigen Kern enthält, der noch herauszufinden sein dürfte.

Sehr bald nach Strümpell hat P. Marie gemeinsame Gesichtspunkte für diese beiden grossen Nervenkrankheiten des kindlichen Alters herausgesucht (l. c. und: „Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses“, Progrès médical 5. September 1885). Für Marie, der nicht wie Strümpell die Beziehung der bekannten Infectionskrankheiten zur Kinderlähmung in Zweifel stellt, ist die Aehnlichkeit eine ätiologische und klinische, letztere auf das Initialstadium bezüglich. Für erstere citirt er eine versteckt publicirte Beobachtung von Moebius (Schmidt's Jahrbücher 1884, CCIV, p. 135), der in einer Familie zwei Kinder bald nacheinander unter den Anzeichen einer Infectionskrankheit erkranken sah, von welchen dann das eine eine spinale, das andere eine cerebrale Lähmung davontrug. In Betreff der pathologischen Anatomie weicht er von Strümpell völlig ab; er sieht sich genöthigt, einen vasculären Ursprung der verschiedenen bei cerebraler Kinderlähmung vorfindlichen Läsionen anzunehmen. Da aber eine Analogie zwischen zwei Krankheiten, der nicht der gleiche pathologische Process zu Grunde läge, keinen wissenschaftlichen Werth besässe, sieht sich Marie, der auf diese Analogie nicht verzichten will, genöthigt, auch an der systematischen Natur der sogenannten Poliomyelitis zu rühren und darauf hinzuweisen, dass die Sectionsbefunde dieser kindlichen Rückenmarkskrankheit auch ein Ergriffensein der weissen Substanz ergeben. Es ist abzuwarten, ob aus diesen Bemerkungen des geistvollen Schülers der Salpêtrière nicht mehr Aufklärung über das Verhältniss der beiden Krankheiten erwächst als aus dem Versuche Strümpell's.

Die letzten Arbeiten über die cerebrale Kinderlähmung, an welche wir directe anknüpfen, gehören zu den bedeutsamsten, und wir werden noch oft genug Gelegenheit haben, auf sie im Einzelnen zurückzukommen. In allen diesen (Lovett, „A clinical con-

sideration of sixty cases of cerebral paralysis in children", Boston Medical and Surgical Journal, 28 Juni 1888: Osler, „The cerebral palsies of children". Medical News Nr. 2, 3, 4, 5, 1888: Sachs and Peterson, „A study of cerebral palsies of early life, based upon an analysis of one hundred and forty cases", Journal of Nervous and Mental Disease, Mai 1890, und Gibotteau, „Notes sur le développement des fonctions cérébrales et sur les paralysies d'origine cérébrale chez les enfants", 1889) zeigt sich nebst der Verwerthung eines grossen selbst beobachteten Materiales der Gesichtspunkt, dass die Formen doppelseitiger Gehirnlähmung für alle hier in Betracht kommenden Erwägungen nicht von den hemiplegischen zu trennen sind. Wir haben diese Trennung im Interesse der Beschränkung unserer Analyse durchgeführt, als wir vor drei Jahren unsere Beobachtungen begannen, sind aber auch weit entfernt, dieselbe als eine wissenschaftlich begründete hinstellen zu wollen. Gibotteau hat die Klinik der cerebralen Kinderkrankheiten durch die Darstellung zahlreicher abgeschwächter und gutartiger Formen bereichert. — Endlich wollen wir anführen, dass der eine von uns (Freud) vor zwei Jahren auf eine noch nicht beschriebene Theilerscheinung des Bildes, auf die bei der Lähmung vorkommende Hemianopsie, aufmerksam gemacht hat.

II. Eigene Beobachtungen.

Einleitung.

Die Ordination für nervenkranke Kinder des von Dr. M. Kassowitz geleiteten I. öffentlichen Kinderkrankeninstitutes in Wien hat uns die Gelegenheit geboten, in etwa $2\frac{1}{2}$ Jahren eine grosse Zahl von cerebralen Kinderlähmungen zu beobachten. Aus diesem Materiale haben wir 35 Fälle ausgewählt, deren Krankengeschichten zunächst in extenso, dann in tabellarischer Uebersicht zusammengestellt hier mitgetheilt werden, und welche das Object unserer klinischen Studie bilden. Von der Aufnahme in unsere Sammlung haben wir ausgeschlossen: 1. Fälle, in denen trotz vorhandener Hemiplegie die Diagnose auf cerebrale Kinderlähmung nicht völlig gesichert schien; 2. Fälle von doppelseitiger Lähmung und sogenannter allgemeiner spastischer Cerebralparalyse; 3. Fälle, in denen Idiotie ein hervorstechendes Merkmal war; 4. Fälle, in denen die vorhandene Hemiplegie deutlich auf einen andersartigen bekannten Process, wie Meningitis, Hirntuberkel u. dgl., zu beziehen war. Der Ausschluss der letzteren Fälle rechtfertigt sich durch die Bemerkung, dass wir ja nicht die Hemiplegie im Kindesalter als Symptom verschiedenartiger Gehirnerkrankungen studiren wollten, wie es B. Vallantin in seiner These: „Recherches sur les causes de l'hémiplégie chez les enfants“ (Paris 1875) versucht hat. Wir hatten vielmehr die Absicht, jenen Krankheitszustand zu untersuchen, der von den Autoren als cerebrale Kinderlähmung im engeren Sinne, Atrophie partielle du cerveau, Sclérose encéphalique primitive de l'enfance, Polienecephalitis acuta infantum u. dgl. bezeichnet wird, dessen eigentliches Wesen, wie auch aus den bald klinischen bald anatomischen Benennungen hervorgeht, noch unbekannt ist, und in dessen klinischer Erscheinung das Symptom der Hemiplegie eine Hauptrolle spielt. Hingegen haben wir durch den Ausschluss der in die Rubriken 2 und 3 gehörigen Fälle unser Beobachtungsgebiet in unnatürlicher Weise eingeengt, denn es stellt sich heraus, dass diese klinischen Formen denselben Krankheitsprocessen zugehören wie die hier allein berücksichtigten typischen Fälle mit halbseitiger Lähmung.

Zum Verständniss unserer Krankengeschichten sei bemerkt, dass wir in denselben, um kurz zu sein, nur die vorhandenen und nicht auch die fehlenden Symptome des Falles erwähnt haben. Wo also von Facialisparese, Strabismus u. dgl. in einer Kranken-

geschichte nichts erwähnt ist, da wolle man annehmen, dass nichts dergleichen zu beobachten war, nicht etwa, dass wir versäumt haben, darauf zu achten. Unsere Beobachtungen sind im Uebrigen ungleichwerthig, sie betreffen einerseits Fälle, die wir nur wenige Male gesehen, andererseits solche, die wir durch lange Zeiträume verfolgen konnten. Ein besonderes Gewicht fiel bei unseren Aufnahmen auf die Anamnese, dennoch konnte dieselbe in einer gewissen Zahl von Fällen nicht befriedigend aufgeklärt werden. Einige Momente, wie Schädelmessungen, haben wir wissentlich vernachlässigt, bei anderen müssen wir die Unvollständigkeit unserer Ergebnisse ernstlich bedauern. Das gilt z. B. für die Erforschung der hereditären Verhältnisse unserer Kinder, über die wir fast niemals Auskunft erhalten konnten. Aber das ist ein Mangel, der bei ambulatorischem Material aus den ärmsten Classen der Bevölkerung unvermeidlich erscheint.

Die Anordnung, in welcher wir die folgenden 35 Krankengeschichten wiedergeben, ist zunächst keine endgiltig gerechtfertigte. Sie beruht indes auf einer Thatsache, welche sich schon bei flüchtiger Durchsicht der Tabellen als auffällig herausstellt. In einer Gruppe von Fällen ist der Beginn der Krankheit ein acuter, der Anstieg der Erscheinungen rapid und das Krankheitsbild nimmt von da ab einen regressiven Charakter an; in einer kleineren Anzahl von Fällen ist der Beginn unmerklich, der Anstieg der Erscheinungen ein langsamer und infolge dessen erscheint der Krankheitszustand als ein progressiver. Wir haben dieses eine Verhältniss herausgegriffen, weil es constante und wichtige Beziehungen zu allen anderen Symptomen des Krankheitsbildes zeigt. In den Fällen ersterer Art, mit acutem Beginn und regressivem Charakter, überwiegen die Lähmungen, Contracturen und die Complicationen der Hemiplegie wie Aphasie, Epilepsie u. a., es treten die posthemiplegischen Bewegungsstörungen weit zurück. Bei den Fällen mit langsamer Entwicklung und progressivem Charakter dagegen sind Lähmung und Contracturen sowie die das Krankheitsbild beschwerenden Symptome, die wir in den Tabellen als Complicationen anführen, geringfügig, und die posthemiplegische Bewegungsstörung, die wir als „Spontanbewegung" bezeichnen, steht im Vordergrund. Dieser merkwürdigen Thatsache tragen wir in der vorläufigen Anordnung unserer Fälle Rechnung, indem wir dieselbe folgendermassen gestalten:

A. Fälle mit unmerklichem Beginne und langsamem Anstieg (primäre Athetose) [Oulmont] (choreatische cerebrale Parese *nobis*).

B. Fälle mit acutem Beginn und raschem Anstieg, auf den ein regressiver Verlauf folgt (spastische cerebrale Parese *nobis*).

In letzterer Gruppe machen wir mehrere Unterabtheilungen:

a) Typische Fälle (mit kurzer Initialerkrankung),
b) Fälle mit längerer Initialerkrankung.

Ausserdem stellen wir vorläufig zusammen:

c) Frisch (in recentem Stadium) beobachtete Fälle, und

d) vereinzelte Fälle, unter welche die Uebergangsformen aufgenommen sind.

A. Fälle mit unmerklichem Beginne und langsamem Anstieg (primäre Athetose [Oulmont.])

I. Paula Venus, $4^3/_4$ Jahre. Vor drei Monaten soll das Kind über die Stiege gefallen, dabei sehr erschrocken sein, sich aber nicht beschädigt haben. Es ist seither schreckhaft, hat niemals an Fraisen gelitten. Erst seit drei oder vier Wochen bemerkt die Mutter, dass das linke Bein beim Gehen nachgeschleift werde, noch später soll das „Zittern" des linken Armes eingetreten sein.

Status praesens. Schönes, wohlgenährtes Kind von wenig lebhaftem Wesen. Innere Organe normal. Pupillen mittelweit, gleich, von guter Reaction. Im Gesichte zeigt sich keine Assymmetrie, die Zunge weicht beim Vorstrecken einigemale nach rechts ab. Der linke Arm zeigt keine Atrophie, nur geringe Spannung in seinen Gelenken, es sind alle Bewegungen im Schulter- und Ellbogengelenk möglich, doch erfolgen sie ungeschickter und meist stossweise. Aufgefordert, einzelne Hand- und Fingerbewegungen auszuführen, producirt das Kind sehr mannigfache Bewegungen oft von grossem Umfang, welche alle den Charakter des Uebermässigen, Gewaltsamen, Spastisch-Ataktischen haben und meist der angeordneten Bewegungsform nicht entsprechen. Starke Pronation der Hand und excessive Fingerspreizung sind dabei besonders auffällig. Die Bewegungen der rechten Hand sind geschickt und gemässigt. Wenn das Kind ohne Bewegungsintention dasitzt, hält der Arm nicht völlige Ruhe, sondern führt langsame, stossende und drehende Bewegungen im Handgelenk bei meist eingeschlagenen Fingern aus. (Athetose.)

Das linke Bein ist nicht atrophisch, nicht kühler als das rechte. Zehenbewegungen und Dorsalflexion des Fusses können ausgeführt werden, sind aber schwächer als rechts. Beim Gehen wird dieses Bein mit einem Uebermass von Beugung im Knie aufgesetzt, der Gang ist daher etwas stampfend. Die grosse Zehe zeigt auch in der Ruhe gelegentlich Spontanbewegung.

Der Biceps- und Tricepsreflex ist links lebhafter als rechts, der Patellarreflex links erheblich gesteigert, Fussphänomen fehlt. Klagen über zeitweises Einschlafen der Hände und Füsse. Nadelstiche werden auf beiden Seiten anscheinend gleich empfunden.

Verlauf. Wir sehen das Kind nach $1^1/_2$ Jahren wieder. Sein Zustand soll sich stetig verschlimmert haben. In der That sind die Spontanbewegungen des linken Armes ausserordentlich viel heftiger geworden; derselbe ist, wenn er nicht aufgestützt oder mit der anderen Hand gehalten wird, in beständiger schwingender und schlagender Bewegung, die Greifbewegungen der linken Hand sind

noch ungeschickter und ungestümer. Der Gang ist eher etwas besser, beim Gehen empfängt aber der linke Arm Mitbewegungen und wird meist stark vom Rumpf abducirt mit aufs äusserste pronirter Hand und krampfhaft gebeugten Fingern nach rückwärts gehalten. Keine Atrophie, Contractur gering.

II. Eva Kreuzinger, 6½ Jahre. Vor 2½ Jahren schreckhaftes Trauma, es soll dem Kind ein schweres Brett auf die Füsse gefallen sein. Etwa drei Monate später bemerkte die Mutter, dass in der rechten Hand „krampfhafte Anfälle" auftraten; übrigens niemals Fieber und Fraisen. Um dieselbe Zeit — mit 4 Jahren — begann das Kind zu gehen, es schleppte gleich das rechte Bein nach.

Status praesens. Schlecht genährtes Kind von gewöhnlicher Intelligenz. Es besteht alternirender Strabismus convergens (seit wann ist nicht festzustellen). Das Gesicht ist unruhig. Bei forcirter Innervation wird der rechte Mundwinkel stärker gehoben, sinkt aber bald tiefer als der linke herab. Ober- und Unterlippe zeigen fast unaufhörliche Unruhe, das rechte Auge wird rasch geschlossen und wieder geöffnet. Die Zunge weicht häufig mit der Spitze nach rechts ab, zeigt in ihrer rechten Hälfte unaufhörlichen Wechsel von Zuspitzung und Verbreiterung. (Hemichorea des Gesichts und der Zunge.)

Der rechte Oberarm ist leicht atrophisch, die rechte Hand deutlich kälter als die linke. Alle Bewegungen dieses Armes zeigen den ausgeprägten spastisch-ataktischen Charakter, dabei steigert die Willensintention die schon in der Ruhe vorhandenen Spontanbewegungen, die alle Gelenke betreffen und im beständigen Wechsel von Ab- und Adduction, Beugung und Streckung, Pronation und Supination bestehen. Keine Contracturen.

Die Unruhe des rechten Beines ist wesentlich geringer. Es besteht leichte, besonders am Oberschenkel merkliche Atrophie; beim Gehen wird das rechte Bein etwas nachgeschleppt und adducirt gehalten. Der Patellarreflex ist rechts deutlich verstärkt; die Sensibilität ist gut erhalten, beiderseits gleich.

III. Martha Mannheimer, 5 Jahre alt. Vor drei Jahren, gleichzeitig mit dem Beginne des Gehens, zeigte es sich, dass die linke Seite schwächer sei. Das Kind soll nie eine Infectionskrankheit, niemals Fraisen durchgemacht haben. Die Mutter habe während der Schwangerschaft einen schweren Fall gethan. Verlauf der Affection eher progressiv.

Status praesens. Ziemlich gut genährtes Kind, aber mit Prurigo und Cornealtrübungen behaftet. Die linke Gesichtshäfte erscheint hängend und etwas atrophisch. Die Augen stehen in Ruhestellung divergent, stellen sich schief und noch mehr divergent beim Blick nach links aussen (Maculae corneae). Die Zunge wird gerade vorgestreckt, zeigt aber dabei einen ziemlichen Grad von Unruhe. Beim Zähnezeigen bleibt die linke Oberlippe zurück. Der linke Oberarm etwas dünner als der rechte, der Vorderarm in

starker Pronation, die Hand und die Finger in Beugung. Bei der activ möglichen Streckung der Hand tritt starke Abduction und Ueberstreckung der Finger auf. Bei Greifbewegungen excessive Streckung in den Metacarpophalangealgelenken und Beugung der Finger. Die activ möglichen Beugungen im Ellbogengelenk erfolgen nur bei Pronation, sind stossend und ungeschickt. Der Arm geräth bei jeder Bewegung in starke Hypertonie. Keine Spontanbewegungen.

Im linken Bein etwas Adductorenspannung, der linke Fuss meist in Equinovarusstellung, die grosse Zehe häufig hyperextendirt. Die ganze Extremität wird sehr leicht hypertonisch. Der Patellarreflex links stärker als rechts. Der Gang zumeist auf dem äusseren Fussrand mit häufiger Drehung auf die Fussspitze, dabei ist das Bein abducirt und wird im Knie übermässig gehoben; der Arm ist während des Gehens abgezogen, im Ellbogengelenk spitzwinkelig gebeugt.

IV. Heinrich Salat, 5 Jahre. Mit 1½ Jahren Fraisen, seither nicht wieder, auch nicht während der vor zwei Jahren überstandenen Masern. Dagegen wurde von letzterer Erkrankung an bemerkt, dass rechter Arm und rechtes Bein wie gefühllos seien, und dass das Kind mit der rechten Hand „herumarbeite".

Status praesens. Gut genährtes Kind, auf beiden Augen Cornealflecke, kein Strabismus. Das Gebiet des rechten Facialis ist vielleicht etwas paretisch. Die ausgestreckte Zunge weicht nach links ab und führt unausgesetzt langsame Bewegungen aus. Der rechte Arm ist nur wenig gelähmt, frei von Contractur. Atrophie und Reflexsteigerung. Nur im Ellbogengelenk etwas Widerstand gegen Streckung. Das Kind greift etwas spastisch nach einer Kugel und schüttelt sie recht gut. Bei den meisten Bewegungen dieser Hand treten aber übermässige Hyperextensionen der Finger auf, die auch in der Ruhe vorkommen sollen, bei der ersten Vorstellung jedoch nicht bemerkt wurden. Die Beugereflexe und anderen Reflexe des Armes schwach, jedoch stärker als rechts

Das rechte Bein zeigt in der Ruhe ausser gelegentlicher Spreizung der grossen Zehe wenig Auffälliges. Beim Gehen werden alle Zehen stark gespreizt, das Kind tritt mit der Ferse auf. Der Arm ist dabei abgezogen und wird im Ellbogen spitzwinkelig gebeugt nach rückwärts gehalten. Die Patellarreflexe sind beiderseits schwach. Die Sensibilität der rechten Extremitäten ist im Gegensatz zur Angabe der Anamnese gut.

Verlauf. Bei weiterer Beobachtung zeigt es sich, dass die Spontanbewegungen der rechten Hand stärker geworden sind und auch die oberen Abschnitte der Extremität ergriffen haben.

V. Ernst Zabadil, 3½ Jahre. Die Bewegungsstörung soll seit dem Alter von 2½ Jahren bestehen, sie wurde zuerst am Beine, später an der Hand bemerkt. Von einer fieberhaften Erkrankung und Convulsionen ist nichts bekannt.

Status praesens. Mässig gut genährtes Kind. Der Augenschluss links vollkommener als rechts, die Zunge weicht ein wenig

nach rechts ab; bei mimischen Bewegungen sowie beim Blasen deutlich geringere Innervation der rechtsseitigen Gesichtsmuskeln. Zunge und Gesicht in beständiger choreatischer Unruhe, die sich nicht bloss auf die rechte Hälfte beschränkt. Der rechte Arm bleibt beim Heben in der Schulter zurück, zeigt bei activer Beugung im Ellbogen einen Ueberschuss von ungeordneten Bewegungsimpulsen. Die Hand meist in Pronation mit arg gespreizten Fingern, Supination der Hand sowie active Fingerbeugung scheint sehr erschwert. Alle Bewegungen dieser Hand haben ausgesprochenen spastisch-ataktischen Charakter, ausserdem führt die rechte Hand unaufhörlich langsame Drehungen im Handgelenk und wurmförmige Bewegungen der Finger aus. Das rechte Bein zeigt mehr Contractur als der Arm, es ruht, wenn das Kind sitzt, wegen Spannung im Knie nicht auf der Unterlage auf; rechter Fuss in Equinovarusstellung. Der Patellarreflex ist rechts lebhafter als links. Beim Gehen wird der Arm abducirt gehalten. Die Sensibilität ist ungestört.

Anzuschliessen wäre dieser Reihe ein Fall von halbseitigem Tremor mit einigen Charakteren der cerebralen Parese.

VI. Magdalena Schenk, 11 Jahre. Mit dem dritten Jahre wird Zittern der rechten Hand bemerkt; ein plötzlicher Eintritt dieses Symptoms, Fieber und Convulsionen, eine stärkere Lähmung werden mit Entschiedenheit in Abrede gestellt. Der Gang soll damals nichts Auffälliges geboten haben. Vor ungefähr zwei Jahren habe auch das rechte Bein zu zittern begonnen. Das Kind erlernte im vorigen Jahre mit der linken Hand zu schreiben.

Status praesens. Intelligentes, zartes Kind. An den Augen nichts Besonderes. Die rechte Gesichtshälfte deutlich atrophisch, aber ebensogut innervirt wie die linke. Von Lähmung oder Parese der rechten Extremitäten kann man nicht sprechen, es sind alle Bewegungsformen erhalten, doch ist der Widerstand im rechten Schulter- und Ellbogengelenke deutlich geringer als links. Die beiden Arme sind gleich lang, Thenar und Hypothenar rechts entschieden schwächer als links. Der rechte Arm wird von einem unaufhörlichen, grosswelligen und nicht sehr rapiden Schütteln bewegt, das am Vorderarm am stärksten zu sein scheint. Denselben Tremor ergibt die von der rechten Hand erhaltene Schrift. Die Beuge- und Tricepsreflexe rechts weit lebhafter als links. Das rechte Bein motorisch schwächer als das linke, es zeigt beim Stehen starken Tremor, bis zum Schütteltremor gesteigerten Patellarreflex, keinen Fussklonus. Stehen auf einem Fuss ist nur links möglich. Der Gang ist gut. An der Empfindlichkeit beider Körperhälften ist kein Unterschied zu bemerken.

Verlauf. Unter galvanischer Behandlung tritt eine deutliche, auch an der Schrift erkennbare Besserung des Tremors ein, die sich zwei Monate lang erhält. Nach einem plötzlichen Schreck tritt dann eine Verschlimmerung desselben ein, die bei dem letzten Besuch des Kindes (vier Monate später) noch bestand.

B. Fälle mit acutem Beginn und raschem Anstieg, auf den ein regressiver Verlauf folgt.

a) Typische Fälle.

VII. Ferdinand Gasteiger, zur Zeit der Aufnahme (1. Juli 1886) 3 Jahre und 3 Monate alt, ist das vierte Kind von anscheinend gesunden Eltern. Die anderen Kinder sind an „Husten" im Alter von 3, 6 und 18 Monaten gestorben. Der Vater soll kein Trinker sein. Der kleine Ferdinand ist ausgetragen zur Welt gekommen, die Entbindung war eine leichte. Das Kind hatte mit 7 Wochen Fraisen, die sich einige Monate später wiederholten. Es entwickelte sich jedoch normal, zeigte keinerlei Lähmungen und blieb von schweren Krankheiten verschont. Vor 6 Monaten erkrankte es eines Tages ohne bekannte Veranlassung mit allgemeinen Convulsionen und unter Fieber. Schon am nächsten Tage wurde eine linksseitige Lähmung bemerkt; die eigenthümliche Kopfhaltung und Augenstellung des Kindes sollen ganz gewiss vor dieser Erkrankung nicht vorhanden gewesen sein. Seit der Erkrankung sinkt das Kind mehrmals im Tage (bis 30mal) plötzlich um, erhebt sich aber rasch wieder und setzt seine Beschäftigung, als ob nichts vorgefallen wäre, fort. Es schreit dabei niemals, hat auch keine Krämpfe, wird aber manchmal roth im Gesichte. (Wir haben selbst einige solche Anfälle beobachtet. Das sitzende, mit einem Spielzeuge beschäftigte, überaus lebhafte Kind wurde plötzlich roth, zeigte einen starren Gesichtsausdruck und sank nach einer Seite um. Nach 30 Secunden spielte es wieder, als ob keine Unterbrechung eingetreten wäre.) Diese Anfälle haben in 6 Monaten kaum 3 Tage ausgesetzt. Alle vegetativen Functionen sollen ungestört sein.

Status. Vortrefflich genährtes und gut entwickeltes Kind von grosser Lebhaftigkeit und Intelligenz. Die inneren Organe sind normal. Am Schädel äusserlich nichts Auffälliges zu sehen. Hochgradige linksseitige Facialslähmung von cerebralem Charakter. Die Stirn- und Augenlidfalten sind beiderseits nahezu gleich, aber der linke Mundwinkel hängt herab; bei mimischen Bewegungen, selbst bei starkem Schreien werden auf der linken Seite keine Bewegungen sichtbar. Ueber das Verhalten der Zunge ist nichts beobachtet. Der linke Arm in starker Contractur nach dem Typus der cerebralen Hemiplegie, adducirt, im Ellbogen fast spitzwinkelig gebeugt, die Hand pronirt, die Finger gebeugt und eingeschlagen. Der linke Arm wird fast gar nicht willkürlich bewegt. Das linke Bein stark hypertonisch, Patellarreflexe beiderseits recht lebhaft. Keine Spontanbewegungen (Chorea) der gelähmten Glieder. Das Kind kann sitzen, aber nicht stehen oder gehen.

Die Sensibilität der linken Körperhälfte ist stark herabgesetzt, wenn auch nicht aufgehoben. Man kann an der linken Hälfte des Rumpfes und an den linken Extremitäten leichte Nadelstiche anbringen oder Hautfalten sanft kneipen, ohne dass das

Kind darauf reagirt, während die leiseste Berührung rechts sofort die Aufmerksamkeit des Kleinen erregt. Mitunter reagirt das Kind erst nach wiederholten, links angebrachten Reizen, aber niemals so heftig wie auf den gleichen Reiz, der an der rechten Körperhälfte angreift.

Der Kopf wird beständig nach rechts gedreht und etwas nach rückwärts geneigt getragen. Die Augen sind in die rechten Winkel der Lidspalten eingestellt, gehen mitunter bis zur Mittellinie, aber äusserst selten nach links hinüber. Letztere Bewegung wurde nur einigemale beobachtet, als das Kind unbeschäftigt schien, und reichte eben zum Beweise hin, dass die Einstellung der Augen nicht die Folge eines Krampfes oder einer associirten Lähmung ist. Auch die Kopfstellung wird mitunter verändert, aber sofort wieder hergestellt, wenn das Kind seine Aufmerksamkeit auf irgend etwas richtet. Die Augen zeigen, von der beschriebenen Einstellung abgesehen, nichts Abnormes. Die Pupillen sind gleich, nicht auffällig weit, verengern sich auf Lichteinfall: hemianopische Reaction wurde nicht geprüft. Es ist unverkennbar, dass das Kind, wenn es einen Gegenstand verfolgt, ausgiebigere Kopfbewegungen als Augenbewegungen macht. Insbesondere sind die Bewegungen der Augen nach oben und unten durch Kopfbewegungen ersetzt.

Das Kind sieht und hört vortrefflich und bedient sich des rechten Armes in sehr geschickter Weise. Es ahmt Gesten sehr richtig nach und trifft mit einem Percussionshammer jedesmal ganz sicher den 1 cm im Durchmesser haltenden Knopf einer Glocke, freut sich auch über deren Klang. Es ist aber links-blind. Es greift ohne Zögern auf Alles zu, was sich ihm in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes bietet, verhält sich hingegen gegen alles links Befindliche gleichgiltig. Man kann mit dem Finger von aussen her gegen das linke Auge fahren, ohne dass das Kind sich sträubt; wenn man dasselbe am rechten Auge versucht, erfolgen sofort Abwehrbewegungen. Wenn man das Kind mit einem Gegenstande beschäftigt und dann von links her einen anderen Gegenstand vor seinen Augen vorbeiführt, so merkt es denselben erst, wenn er in die Blickebene kommt; führt man aber einen Gegenstand von rechts her ein, so lässt das Kind sofort sein Spielzeug fallen und hascht nach der neuen Erscheinung. Dieser Versuch misslingt nur, wenn das Kind während desselben eine plötzliche Bewegung auf seinem Platze macht und so des links befindlichen Objectes ansichtig wird. Ferner wenn man dem Kinde in der rechten Gesichtsfeldhälfte einen Gegenstand zeigt, den man ihm vorenthält, so kann man dasselbe zur unausgesetzten Verfolgung des Gegenstandes zwingen. Fährt man nun mit dem Gegenstande plötzlich nach links hinüber, so lässt das Kind den ausgestreckten Arm sinken und gibt seiner Enttäuschung durch lautes Schreien Ausdruck. Es hat den Gegenstand offenbar aus den Augen verloren, was nie geschieht, so lange man das gezeigte

Object in der rechten Hälfte des Gesichtsfeldes verschiebt. Anderemale sieht man, dass das Kind bei letzterer Prüfung nicht unwillig die Verfolgung des Objectes aufgibt, sondern die Hand auf die Tischplatte stemmt und sich mit Rumpf und Kopf ein Stück nach links dreht, bis es wieder aus günstigerer Position nach dem verlangten Objecte hascht. Es ist nicht schwer, dieses charakteristische Benehmen des Kindes zu erklären. Wenn das vorenthaltene Object mit einem plötzlichen Ruck aus der rechten in die linke Gesichtsfeldhälfte fährt, behält das Kind anstatt desselben ein Stück des Armes im Auge, welcher dass Object trägt. Es ist intelligent genug zu erkennen, dass die Verfolgung des Armes zum Object führen müsse, und dreht sich deshalb demselben nach, bis es das Object wieder sieht. Verbanden wir dem Kinde das linke Auge, so beruhigte es sich nach einer Weile und benahm sich dann ebenso sicher in seinen Bewegungen wie vorhin. Nach Verbinden des rechten Auges begann es jedesmal so heftig zu schreien, dass wir keine Prüfung anstellen konnten.

Von einer Untersuchung des Augenhintergrundes mussten wir nach wiederholten erfolglosen Bemühungen abstehen. Das Kind zeigte sich bei jedem neuen Besuche in der Ambulanz unbändiger und zwang uns endlich durch sein Schreien, unsere weitere Beobachtung aufzugeben.

Ende Juni 1887 habe ich den Knaben wieder gesehen. Er hat sich körperlich wie geistig weiter entwickelt, ist noch immer sehr ungestüm in seinen Bewegungen, versteht Alles, was zu ihm gesagt wird, und kann nahezu seinem Alter angemessen sprechen. Die Linksblindheit besteht noch, scheint aber nicht mehr absolut zu sein. Man braucht vor dem linken Auge nicht mehr bis an den Fixirpunkt heranzurücken, um seine Aufmerksamkeit zu erregen; auch hat der Kleine gelernt, alle Vorgänge in seinem Gesichtsfelde genau zu beachten, welche ihn veranlassen können, den Kopf nach links zu drehen. Der Kopf wird noch nach rechts gedreht getragen, ist aber nicht mehr nach rückwärts gezogen. Die Augen stellen sich während der Beobachtung mehrmals nach links ein, dabei zeigen die Gesichtszüge des Kleinen immer einen leeren, unaufmerksamen Ausdruck. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; beide reagiren prompt und ausgiebig auf Lichteinfall. Die linksseitige Gesichtslähmung ist sowohl in der Ruhe als beim Lachen sehr auffällig, die Contractur des linken Armes gegen das letztemal (Juli 1886) etwas gemildert, die Lähmung noch vollständig, wenn man von Schulterbewegungen absieht. Das Kind hat aber wieder gehen gelernt und geht nun mit wagrecht ausgestrecktem Arme, der im Ellbogengelenk rechtwinkelig gebeugt ist. Die Mutter klagt über die Häufigkeit der epileptischen Anfälle, bei denen das Kind sich mehmals Contusionen zugezogen hat.

VIII. Marie Vogt, 26 Monate alt, am 13. December 1887 zuerst gesehen. Die Eltern und ein 4jähriger Bruder angeblich gesund. Von anderen hereditären Verhältnissen ist nichts bekannt.

Das Kind selbst normal geboren und entwickelt, bis vor 4 Wochen gesund. Damals trat in einer Nacht plötzlich Erbrechen und „Fraisen“-Anfälle auf, welch letztere bis zum nächsten Mittag andauerten. Das Kind fieberte durch etwa 8 Tage, zeigte gleich nach Beginn der Erkrankung grosse allgemeine Schwäche, so dass eine Lähmung erst am vierten Tage bemerkt wurde. Von einer Localisation der Erkrankung in anderen Organen wird nichts berichtet. Der rechte Arm und das rechte Bein sollen in der ersten Zeit „steif“ gewesen sein, erst in der letzten Woche hat die Steifheit nachgelassen und ist theilweise Beweglichkeit der gelähmten Glieder eingetreten. Seit der Erkrankung hat das Kind aufgehört zu sprechen und zu gehen.

Status praesens, 13. December 1887. Kräftig gebautes, gut entwickeltes Kind von keineswegs kachektischem Aussehen, sehr ungebärdig. Die Fontanellen sind geschlossen, die Schädelform nicht auffällig, keine Zeichen überstandener Rhachitis. Herzaction sehr beschleunigt, über 160; keine Erkrankung der Brust- und Baucheingeweide, leichte Cutis marmorata.

Das Kind kann sitzen und stellt sich ziemlich gut auf die Beine. Der rechte Mundwinkel erscheint selbst bei heftigem Weinen hängend. Der rechte Arm wird im Schultergelenk adducirt, im Ellbogengelenk rechtwinkelig gebeugt getragen, der Handrücken sieht gerade nach oben, die Finger sind gebeugt und über dem eingebogenen Daumen geschlossen, kehren nach Streckung sofort in die frühere Lage zurück. Der Widerstand gegen passive Bewegungen in den Armgelenken ist mässig, aber deutlich. Triceps- und Beugesehnenreflexe sind rechts nicht lebhafter als links. Spontan erfolgen nur leichte Veränderungen in der Haltung der Schulter und bei Greifversuchen schwingende Bewegungen des ganzen Armes. Keine spontane Chorea. An beiden Beinen sind die Patellarreflexe lebhaft, rechts mehr. Die Spannung des rechten Beines ist kaum vermehrt, die Beweglichkeit desselben im Groben erhalten. — Auf Nadelstiche erfolgt beiderseits schmerzhafte Reaction, rechts vielleicht schwächere.

Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren lebhaft. Die Augenbewegungen sind normal. Von einer Einstellung der Augen oder Richtung des Kopfes nach einer Seite ist nichts zu bemerken; es besteht aber rechtsseitige laterale Hemianopsie. Das Kind, welches mit grosser Aufmerksamkeit umherspäht und jedesmal, wenn sein Interesse in Anspruch genommen wird, ein lautes „Ah!“ bei verwundertem Gesichtsausdruck ausstösst, beachtet niemals einen Gegenstand, der sich in der rechten Hälfte seines jeweiligen Gesichtsfeldes befindet. Man kann ein brennendes Zündhölzchen von rechts her ins Gesichtsfeld einführen, ohne dass es bemerkt wird, während es von links her sofort die Aufmerksamkeit des Kindes auf sich zieht. Wenn man dem Kinde in der linken Hälfte des Gesichtsfeldes einen Gegenstand zeigt und ihm denselben eine Weile vorenthält, wird es ungeduldig und sucht

denselben mit sehr richtig zielenden Arm- und Handbewegungen zu haschen. Bringt man diesen Gegenstand nun mit einer raschen Bewegung in die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes, so schaut das Kind verwundert auf und stellt seine Bemühungen, ihn zu ergreifen, ein; der Gegenstand ist für ihn verloren, auch wenn er sich dicht vor seinen Augen befindet. Bei zufälligen Drehungen des Kopfes entdeckt es ihn wieder und greift von Neuem nach ihm. Wenn man in die rechte Hand einen kleinen, unauffälligen Gegenstand, z. B. einen dunklen Knopf, in die linke aber eine grosse, glänzende Metallkugel nimmt und beide Objecte dem Kinde vorhält, so greift es regelmässig nach dem unscheinbaren Knopf, der sich in seinem linken Gesichtsfelde befindet; verwechselt man die Gegenstände, so greift es nun nach der Kugel u. dgl. m. Versuche, das Sehen des Kindes bei Verschluss des einen Auges durch einen Verband zu prüfen, scheitern an der Ungebärdigkeit des Kindes, welches sofort zu schreien beginnt und den Verband abreisst. Doch ist es unverkennbar, dass der Verschluss des rechten Auges leichter ertragen wird als der des linken. Die Abgrenzung der Hemianopsie lässt sich nicht genau feststellen.

20. December. Die Contractur des rechten Armes ist erheblich stärker. Das Kind hat in den letzten Tagen Geh- und Sprechversuche gemacht.

3. Jänner 1888. Das Gehen besser. Das Kind soll ausser dem lauten „Ah!", das es bei jeder Gelegenheit hören lässt, bereits einige Worte sprechen. Die Hemianopsie im Gleichen.

10. Jänner. Das Hängen des rechten Mundwinkels bei heftigem Schreien ist sehr deutlich. An der dorsalen Daumenfläche der rechten Hand werden mehrere kleine Brandwunden bemerkt, die nach der Angabe der Mutter daher rühren, dass das Kind häufig, ohne es zu bemerken, an die heisse Herdplatte anstreift, wenn es durch die Küche geht. Auch soll das Kind bei diesen Verletzungen nicht geschrieen haben (Hemianästhesie?). Uebrigens ist die Orientirung nach rechts ein wenig gebessert.

17. Jänner. Zwei neue Brandwunden in der gleichen Weise entstanden. Das Kind ist immer heiter und sehr lebhaft, geht und spricht besser. Die Hemianopsie jedesmal nachzuweisen.

24. Jänner. Die Contractur in Ellbogen und Hand ist stärker, die Beweglichkeit aber gebessert. Die Hand wird gelegentlich geöffnet und zum Greifen verwendet, dabei werden die Finger übermässig gespreizt und extendirt. Ataktisch-spastischer Charakter dieser Bewegungen.

28. Februar. Hemianopsie nachweisbar. Der Augenhintergrund nach einer freundlichen Mittheilung von Dr. Königstein normal. Sprechen besser. Gang steif, hemiplegisch, der ataktisch-spastische Charakter der Handbewegungen sehr deutlich. Keine Facialisparese mehr.

20. März. Die Hemianopsie besteht noch immer.

IX. Anna Lorber, 4 Jahre. Vor 10 Monaten plötzlicher Eintritt einer die linke Körperhälfte betreffenden Lähmung. Von Begleiterscheinungen wird nichts angegeben. Seither sei eine erhebliche Besserung, besonders des Beines eingetreten.

Status praesens. Blasses, rhachitisches Kind von guter Intelligenz. Beiderseits Cornealtrübungen. Linke Pupille weiter als rechte. Linker Mundwinkel in Ruhe und bei mimischer Bewegungen hängend. Die Lähmung des linken Armes ist geringfügig, es sind alle Bewegungen möglich bis auf die Supination, die mit Hilfe der rechten Hand ausgeführt wird. Jedoch ist die linke Hand bei Greifversuchen sehr ungeschickt und die Finger neigen zur Ueberstreckung. Deutlich an Volum verringert erscheint bloss die Wölbung des linken Deltoides. Das linke Bein zeigt keine Contractur, beim Gehen eine Neigung, auf dem inneren Fussrande aufzutreten. Der Patellarreflex ist nicht gesteigert, die Sensibilität normal.

Verlauf. Nach 3 Monaten wird noch weitere Besserung constatirt.

X. Gustav Sorer, 6 Jahre. Im Alter von 7 Monaten durch mehrere Tage Fraisenanfälle von stundenlanger Dauer. Seither besteht wahrscheinlich die rechtsseitige Lähmung. Seit 2 Jahren leidet das Kind an kurzen Anfällen von Bewusstlosigkeit, in denen Zurückneigen des Kopfes, Schluchzen und Stöhnen, endlich Zuckungen in der rechten Körperhälfte und im Gesichte vorkommen. Er begann erst mit 3 Jahren zu sprechen, was ihm immer noch in unvollkommener Weise gelingt. Die rechte Hand war bis vor 3 Jahren kramphaft geballt, der Daumen eingeschlagen, die Gehfähigkeit des rechten Beines hat sich früher eingestellt als die Beweglichkeit der Hand. Spontanbewegungen waren nie vorhanden.

Status praesens. Das Kind ist seinem Ausdruck und Benehmen nach entschieden geistig verkümmert, bei der Vorstellung nicht zum Sprechen zu bewegen. Es besteht Strabismus convergens, starker Speichelfluss, die rechte Gesichtshälfte erscheint ausdrucksloser. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Alle — übrigens recht beschränkten — Bewegungen der rechten Hand zeigen ausgesprochenen spastisch-ataktischen Charakter. Es besteht mässige Muskelspannung an beiden Armen, am deutlichsten um die Ellbogengelenke. Am rechten Arm erheblichere Reflexsteigerung. Das rechte Bein zeigt deutliche Contracturen im Adductorengebiet, mässige in den anderen Gelenken, auch die Gelenke des linken Beines sind nicht frei von stärkerer Spannung. Die Patellarreflexe sind beiderseits recht gesteigert. Der Gang ist watschelnd mit starker Auswärtsrollung des rechten Beines, übermässiger Hebung im Knie und Schleifen des rechten Fusses. Letzterer in der Ruhe in Klumpfussstellung, die sich leicht ausgleichen lässt. Beim Gehen Ausstreckung des rechten Armes und Mitbewegungen der Finger. Die Sensibilität erhalten.

XI. Karoline Seel, 7 Jahre. Vor 2½ Jahren traten ohne bekannte Ursache Convulsionen auf, die sich während acht Tage wiederholten. Nach Ablauf dieser Erkrankung wurde die Lähmung der rechten Extremitäten bemerkt, die sich seither sehr gebessert. Die Sprache sei nicht beeinträchtigt gewesen.

Status praesens. Kränkliches Kind. Drüsenschwellungen am Halse. Die rechte obere Extremität etwas atrophisch, deren Bewegungen in den grossen Gelenken frei, jedoch ihre grobe Kraft gering. Der Daumen kann nicht vollkommen adducirt und gar nicht opponirt werden. Bei Fingerbewegungen häufig Ueberstreckung in den Metacarpophalangealgelenken, dabei Beugung in den zweiten Phalangealgelenken, besonders des dritten und vierten Fingers. Alle Armbewegungen leicht ataktisch. Beim Gehen tritt der rechte Fuss etwas stampfend auf. Die Patellarreflexe beiderseits mässig. Die Sensibilität erhalten.

XII. Richard Schaffratan, 3½ Jahre. Im zweiten Lebensjahre seien unter Fieber Zuckungen in der rechten Körperhälfte und im Gesichte aufgetreten, welche durch 7 Stunden anhielten. Zwei Tage darauf sei eine zu Anfang schlaffe Lähmung der rechten Körperhälfte bemerkt worden, die aber unter faradischer Behandlung schon nach acht Tagen der Besserung zueilte, und zwar zuerst an der unteren, dann an der oberen Extremität. Nach einem halben Jahre begann das Kind mit Nachziehen des rechten Beines zu gehen. Während des ersten Halbjahres seit der Lähmung war das Sprachvermögen des Kindes, das früher gesprochen hatte, auf wenige Worte beschränkt. Die rechte Hand gerathe noch jetzt mehrmals des Tages in eine Krampfstellung (ähnlich der Geburtshelferhand).

Status praesens. Ziemlich gut genährtes Kind. Schädel, Augen normal. Die rechte Lidspalte wird beim Weinen mehr verengt als die linke, wird auch oft für sich allein geschlossen. Die Muskeln der rechten Gesichtshälfte scheinen bei mimischen Bewegungen häufig in Contractur zu gerathen. Die Bewegungen des rechten Armes sind ziemlich frei, doch deutlich ataktisch, die grobe Kraft scheint nicht bedeutend verringert. Der rechte Fuss in leichter Equinovarusstellung. Patellarreflexe beiderseits nicht zu erzeugen.

Verlauf. Mehrere Monate nach der ersten Vorstellung erhalten wir die Nachricht, dass das Kind zu wiederholten Malen an Krampfanfällen, diesmal ausschliesslich auf der linken Seite gelitten habe. Bei neuerlicher Untersuchung ist aber nur die früher constatirte Ataxie des rechten Armes und eine Verstärkung der Gesichtsungleichheit, im Sinne einer stärkeren Parese des rechten Facialis zu bemerken. Einige Wochen später erfolgt die Angabe, dass die Anfälle von Krampfstellung der Hand, jetzt mit Einschlagen der Finger, sich häufen. (Partielle Epilepsie.)

XIII. Anna Wratzky, 3 Jahre. Im Alter von 1 Jahre Scharlach, in der Reconvalescenz unter Fieber ein durch 2 Stunden

andauernder Fraisenanfall, seither Schlaffheit und Nichtgebrauch der rechtsseitigen Extremitäten. Die Fraisen nicht wiederholt. Seit einigen Monaten zeigen sich wieder Handbewegungen.

Status praesens. Der rechte Arm wird vom Kinde nicht gebraucht. Die Bewegungen desselben sind frei, zeigen aber den Charakter der Incoordination und der übermässigen Fingerbeugung und Streckung. Gesicht und Bein frei. Der Gang ist gut. Patellarreflexe beiderseits gleich

XIV. Johann Tschepek, 5½ Jahre. Die Mutter des Kindes war im fünften Monate der Gravidität einem heftigen Schreck (plötzlicher Tod einer Verwandten im Hause) ausgesetzt und führt die Erkrankung des Kindes auf diesen Eindruck zurück, Schwangerschaft und Geburt verliefen übrigens normal. Das Kind verfiel am achten Lebenstag in Fraisen, die drei Tage lang anhielten, sowohl bilateral als abwechselnd unilateral auftraten. Damals soll sich der Strabismus convergens eingestellt haben. Drei Wochen später bekam das Kind Pneumonie und seither stellten sich in Intervallen von 1—2 Monaten regelmässig Anfälle von Convulsionen bei ihm ein, die erst seit einem Jahre sistiren. Es ist nicht anzugeben, wann die Hemiplegie aufgetreten ist, das Kind bediente sich stets nur der rechten Hand, und schleppte den linken Fuss nach, sobald es zu gehen anfing. Gehen und Sprechen begann erst mit drei Jahren. Die Sprache ist undeutlich geblieben.

Status praesens. Mässig gut genährtes, geistig zurückgebliebenes Kind. Strabismus convergens. Linker Mundwinkel hängend, die Nasolabialfalte links kaum ausgeprägt. Bei starker Innervation (Weinen) schwindet diese Ungleichheit, doch bemerkt man, dass die Verziehung des Mundes auf der rechten Seite beginnt. Contractur oder stärkere Lähmung besteht nicht, doch ist die Kraft des Händedruckes links erheblich schwächer, die Fingerbewegungen sind links steif und ungeschickt. Der Gang wird nach den ersten Schritten schwankend, ataktisch, die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert, rechts vielleicht noch mehr als links. Fussklonus fehlt. Das Kind stösst mit der Zunge beim Sprechen an, geht mit vorgebeugtem Oberkörper und hat eine eigenthümliche Kopfhaltung beim Fixiren.

XV. Oskar Singer, 5½ Jahre. Erstes Kind einer gesunden Mutter, nach einer protrahirten Geburt asphyktisch geboren. War als Kind vielfach kränklich, hat viel Convulsionen gehabt. Mit 4½ Monaten wurde bemerkt, dass es sich der linken Hand nicht bedienen wollte. Mit zwei Jahren begann das Kind zu gehen, zog gleich das linke Bein nach. Das Kind ist von guter Intelligenz, aber jähzornig und schlimm. Es hat niemals Bewusstseinsverlust gezeigt.

Status praesens. Unfreundliches, anscheinend intelligentes Kind. Dem Alter entsprechend entwickelt. Der linke Arm bleibt bei Bewegungen in den grossen Gelenken zurück, zeigt bei Greifversuchen spastische Athetose der Finger, wenig ataktischen Be-

wegungscharakter. Er wird meist vom Rumpf abstehend mit gebeugtem Ellbogen, pronirter Hand und gebeugten Fingern gehalten. Der Patellarreflex ist links ein wenig gesteigert, der Gang rein hemiplegisch. Atrophie, Wachsthumsverkürzung, Contracturen bestehen nicht.

b) Fälle mit längerer Initialerkrankung.

XVI. Anna Pliskal, $2\frac{1}{2}$ Jahre. Das bis dahin gesunde Kind machte vor 14 Monaten eine fieberhafte Erkrankung mit Convulsionen durch, welche vier Wochen lang anhielt. In den nächsten Monaten sehr häufige Anfälle von Zuckungen, die sich auf die linke Körperhälfte beschränkten. Das Kind geht erst wieder seit vier Monaten, es hat seit jener Erkrankung keine Fortschritte im Sprechen gemacht, verfügt bloss über wenige Worte. Vor fünf Monaten Pertussis, seither sollen Anfälle bestehen, die nach der Beschreibung epileptischen Charakter haben.

Status praesens Kleines, schwächliches Kind mit Pertussis behaftet, von geringer Intelligenz, bei der Vorstellung nicht zum Sprechen zu bringen. Gesicht etwas assymmetrisch; am auffälligsten ist, dass die linke Lidspalte weiter offen ist und auch beim stärksten Weinen nicht vollständig geschlossen wird. Der linke Arm ist nicht sichtlich abgemagert, zeigt die für diese Affection charakteristische Stellung, bedeutende Contracturen im Ellbogen und in den Fingern. Active Beweglichkeit des Armes sehr gering. Die Armreflexe vielleicht ein wenig gesteigert.

Einzelbewegungen des linken Beines werden nur mühsam ausgeführt. Mässige Rigidität im linken Hüft- und Kniegelenk sowie Spannung der Adductoren. Der Gang schlecht, am linken Bein Kreisschwenkung und Stampfen. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Ueber das Verhalten der Sensibilität wegen Unaufmerksamkeit des Kindes kein sicherer Aufschluss. — Das Kind soll häufig nach seiner rechten Schläfe greifen, als ob es dort Schmerz empfände.

Verlauf. Etwa ein Jahr lang zeigten sich nur geringe Veränderungen im Zustande des Kindes. Das Allgemeinbefinden hob sich nach dem Ueberstehen einer Pneumonie. Endlich liessen die Zwangsstellungen und Contracturen des Armes nach, die Bewegungen der linken Hand wurden ermöglicht und zeigten nun deutlich spastisch-ataktischen Charakter. Der Gang wurde leichter, blieb hemiplegisch. — Ein Jahr und drei Monate nach dem Eintritt der ersten Erkrankung kam ein vierstündiger Anfall von Zuckungen auf der linken Seite. Das Kind wurde uns Tags darauf vorgestellt; es war afebril und zeigte eine bedeutende Steigerung der Contracturen im Ellbogengelenke und in den Handgelenken. Auch das linke Bein war durchwegs steif. Die linke Lidspalte noch immer grösser. An diesem Tage waren bereits mehrere Anfälle von „stillen Fraisen" vorgekommen, das Kind hielt sich

wie schwindelig an, verdrehte die Augen und begann schluchzend zu athmen.

XVII. Rudolf Maier, 4 Jahre. Der Knabe hatte mit 16 Monaten Morbillen, mit zwei Jahren „Gelenksentzündung", von welcher wahrscheinlich die jetzt bestehende Ankylose im linken Ellbogengelenk herrührt. Vier Monate später (also vor $1\frac{2}{3}$ Jahren) eine fieberhafte Erkrankung von achtwöchentlicher Dauer, in deren ersten Tagen Convulsionen mit Bewusstlosigkeit (drei Tage ohne längere Pause) auftraten. Seit dieser Erkrankung verblieb eine rechtsseitige Lähmung und eine Abnahme des Sprachvermögens.

Status praesens. Gut genährtes Kind von ruhigem Wesen, mit schlaffem Gesichtsausdruck. Pupillen weit, linke etwas weiter, zeigen lebhafte Spontanschwankungen, sehr gute Reaction. Die vorgestreckte Zunge weicht etwas nach rechts ab. Die rechte Gesichtshälfte erscheint etwas mehr hängend, bei stärkerem Weinen wird die rechte Lidspalte mehr zugekniffen.

In der rechten oberen Extremität wechselnde Contracturen, am Ellbogen- und Handgelenk am deutlichsten. Die Hand erscheint etwas unruhig, am häufigsten wird Beugung mit Ulnarwendung im Handgelenk bei Ueberstreckung der Finger vorgenommen. Die in gewissem Ausmasse activ möglichen Handbewegungen zeigen spastisch-ataktischen Charakter. Wenn der Knabe mit der rechten Hand etwas ergreifen will, wird der Zeigefinger eingebogen, die anderen Finger gespreizt und überstreckt. Der Tricepsreflex ist beiderseits nachweisbar, rechts stärker.

Beide unteren Extremitäten mässig hypertonisch, die Musculatur derselben mehr als gewöhnlich prall. Der rechte Fuss in leichter Equinovarusstellung, die sich beim Gehen etwas ausgleicht. Gang mit Schwenkung in der Hüfte. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, links paradoxe Contraction. Plantar- und Bauchreflexe beiderseits lebhaft. Die Sensibilität auf der rechten Seite gewiss erhalten.

Verlauf. Das Kind verblieb durch längere Zeit in Beobachtung und wurde regelmässiger als andere behandelt. Es erhielt einen Klumpfussverband, die Contracturen wechselten sehr, waren zeitweise recht gering. Die Reflexe der unteren Extremitäten (tiefe wie oberflächliche) zeigten sich gelegentlich in ungewöhnlichem Masse gesteigert.

Drei Monate nach der ersten Vorstellung zeigten sich nicht häufige, aber deutliche Zuckungen in der linken wie rechten Oberlippe. Gleichzeitig fiel eine Volumsdifferenz der beiderseitigen Extremitäten auf. Der rechte Arm erschien voller, einzelne Muskeln (Deltoides, Pectorales, der Kopf der Pronatoren) sprangen geradezu plastisch vor, so dass man den Eindruck einer Hypertrophie des kranken rechten Armes bekam. Die grössten Umfänge waren:

rechter Oberarm 15 cm, rechter Vorderarm 18 cm,
linker Oberarm $14\frac{1}{2}$ „ linker Vorderarm 17 „
Handgelenk, rechts 12 cm,
„ „ links fast 12 „

Es lag zunächst nahe, diese Differenzen auf ein Zurückbleiben des nicht gelähmten linken Armes infolge der Ellbogenankylose zu beziehen. Aber eine ähnliche Differenz erwies sich auch an den Beinen.

Grösster Umfang des rechten Oberschenkels 29 cm
„ „ „ linken „ fast 28 „

Auch das Kniegelenk erschien rechts in allen seinen knöchernen Theilen verdickt, wie vergröbert.

Sechs Monate nach der ersten Vorstellung wurde folgender Status aufgenommen: Ruhiges, sehr wohl genährtes Kind. Pupillen weit. Zunge zeigt kaum eine Spur von Ablenkung, dagegen hängt der rechte Mundwinkel merklich herab, und beginnt beim Sprechen und Weinen die Innervation stets auf der linken Seite. Der rechte Arm zeigt wenig Contractur, am ehesten um das Ellbogengelenk, derselbe erscheint in allen Dimensionen grösser als der linke. Die Differenz zu seinen Gunsten beträgt um das Ellbogengelenk 1·5 cm, um den Muskelbauch des Vorderarms mehr als $\frac{1}{2}$ cm, um das Handgelenk fast $\frac{1}{2}$ cm. Die Handmuskeln sind rechts besser entwickelt, der rechte Deltoides, besonders dessen Acromialportion tritt auffällig hervor. Die Muskeln des rechten Armes fühlen sich im Ganzen etwas derber an. Die Hypertrophie dieses Armes hat also entschiedene Fortschritte gemacht; die Lähmung desselben ist recht geringfügig geworden, alle Bewegungen haben den spastisch-ataktischen Charakter. Die Hypertrophie des rechten Beines ist nicht deutlicher geworden. Das Kind geht rechts auf dem äusseren Fussrand.

Einige Wochen später zeigte sich gelegentlich die schon sehr verringerte Contractur im Arm gesteigert, die Finger krampfhaft gebeugt. Auch zeigte sich athetotisches Schütteln dieser Hand.

Ein Jahr nach der ersten Vorstellung ($2\frac{2}{3}$ Jahre seit Beginn der Lähmung) wurde erhebliche Unruhe der Beine, die sich in beständigem Wenden und Uebereinanderschlagen der Füsse äusserte, bemerkt. Es schien, dass sich bei dem Knaben eine posthemiplegische Athetose entwickle.

XVIII. Josef Ruzička, $2\frac{1}{3}$ Jahre. Bis zum ersten Lebensjahre gesund, von da ab immer kränklich. Vor einem Jahre eine fieberhafte Erkrankung mit sich häufig wiederholenden, meist einseitigen Zuckungen. Das Kind hat noch nicht gesprochen. Vor vier Wochen Morbillen.

Status präsens. Sehr abgemagert, das rechte Bein auffällig mager. Caries am Jochbein rechts. Die rechte Gesichtshälfte scheint schwächer innervirt zu sein. Der rechte Arm kann activ im Ellbogen gebeugt und gestreckt werden, zeigt keine Contractur, eine fast unaufhörliche Unruhe, die sich in Torsionen des Vorderarmes und Wendungen im Handgelenk äussert. Das rechte Bein deutlich hypertonisch, mit starker Adductorenspannung, keine spontane Unruhe. Bei den sehr ungeschickten Gehversuchen wird es in starker Abduction aufgesetzt. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. Die Reaction auf Nadelstiche ist beiderseits prompt.

XIX. Adalbert König. 4 Jahre. Das Kind hat mit $1\frac{1}{2}$ Jahre zu laufen begonnen. Es ist seit drei Monaten auf der rechten Seite schwach. Der Beginn dieser Lähmung fällt mit einer fieberhaften Erkrankung von dreiwöchentlicher Dauer zusammen, in deren Verlauf oftmals Convulsionen auftraten.

Status praesens. Gut genährtes Kind von unintelligentem Gesichtsausdrucke. Die Augenbewegungen frei, die rechte Gesichtshälfte schlaffer, minderinnervirt. Das Kind bedient sich ausschliesslich des linken Armes. Der rechte zeigt nur geringe Spannung in seinen Gelenken, aber unaufhörliche Unruhe, die sich in sehr wechselvollen, einander rasch ablösenden Bewegungen aller Abschnitte äussert. Bei der Intention, diesen Arm zu gebrauchen, steigert sich diese Unruhe zu sehr heftigen, in ihrem Uebermass an jedem Ziel vorbeischiessenden Bewegungen, denen nur der deutlich spastische Charakter abgeht. Die Armreflexe sind beiderseits lebhaft. Die Spannung der unteren Extremitäten ist deutlich gesteigert, am meisten um die Knie, der Gang erfolgt mit übertriebener Beugung im rechten Hüftgelenk und Schleudern des rechten Beines. Die Patellarreflexe sind lebhaft, die Wadenmuskeln erscheinen derb und vorspringend. Sensibilität erhalten.

Verlauf. 5 Monate später erkrankt das Kind unter Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Zuckungen, angeblich vorwiegend in den Augenmuskeln. Es bleibt 4 Wochen zu Bette und wird 3 Wochen später zu uns gebracht, wo folgender Status aufgenommen wird:

Das Kind ist abgemagert und macht einen kränklichen Eindruck. Es zeigt schnurrende und pfeifende Geräusche in beiden oberen Lungenpartien. Die Pupillen sind sehr erweitert, die linke enger. Der Musculus rectus externus des linken Auges ist vollkommen gelähmt. Die Pupillen verengern sich bei starker Beleuchtung nur mässig. Die rechtsseitige Facialparese ist deutlicher als vorhin, die rechte Lidspalte steht weiter offen. Die Zunge weicht merklich nach rechts ab. Die Bewegungen des rechten Armes noch ebenso sehr choreatisch-ataktisch, aber mehr spastisch als vor 7 Monaten. Auch die Contractuien des Armes sind gesteigert. Das rechte Bein in bedeutender Contractur, besonders am Knie- und Sprunggelenk. Die Patellarreflexe weit lebhafter als früher. Klagen über linksseitigen Kopfschmerz.

Eine Woche später. Die rechte Pupille ist noch weiter geworden. Die Spontanbewegungen des Armes sind zurückgetreten, dagegen ist der rechte Fuss spontan unruhig. Das rechte Bein zeigt häufig einen hohen Grad von Rigidität, die Ferse ist in der Regel dorsal flectirt, mit dem Daumenrand schief nach innen und oben gerichtet. Die grosse Zehe häufig extrem eingebogen.

Drei Monate später. Die Pupillen sind gleich, verengern sich gut. Von der Abducenslähmung ist kaum ein Rest nachweisbar. Die rechtsseitige Facialparese ist deutlicher geblieben. Die Spontanbewegungen des rechten Armes wieder lebhafter. Der Zu-

stand im Ganzen der gleiche wie vor dem Zwischenfall, nur dass die Contractur überall stärker geworden und die Facialparese besser ausgeprägt ist.

XX. Josef Ehrenreich, 4 Jahre. Im Alter von 1 Jahre allgemeine Convulsionen durch 3 Tage, doch ohne Folgeerscheinungen, das Kind lernte bald hierauf gehen und sprechen. Im Alter von zwei Jahren eine durch acht Tage anhaltende fieberhafte Erkrankung, an deren erstem Tag die Mutter bereits eine Lähmung der linken oberen, rechten (?) unteren Extremität, eine Verziehung des Gesichtes und das Aufhören der Sprachfähigkeit bemerken konnte. Die Lähmung sei zuerst schlaff gewesen, erst später seien die Finger der linken Hand eingeschlagen worden, in den letzten Wochen habe sich die Lähmung soweit gebessert, dass das Kind die linke Hand mühselig gebrauchen und, wenn auch mit Schwierigkeit, wieder gehen könne.

Status praesens. Apathisches, geistig zurückgebliebenes Kind, das nur wenige Worte spricht. Es zeigt eine deutliche linksseitige Facialparese, die Zunge weicht ein wenig nach rechts ab. Die linke Hand führt ungeschickte, übermässige Bewegungen aus, greift fast immer an den gezeigten Gegenständen vorbei. Die Neigung zu festen Stellungen ist gering. Der Gang ist höchst ungeschickt, doch sind die Beine weder in Contractur, noch gelähmt. Die Patellarreflexe sind beiderseits erheblich gesteigert. Fussklonus nicht vorhanden. Die Reaction auf schmerzhafte Reize beiderseits entschieden herabgesetzt.

Verlauf. Dreiviertel Jahre später: Facialparese, Ungeschicklichkeit der linken Hand noch immer deutlich. Das Kind geht besser, schleift den rechten Fuss nach. Es spricht mehr, aber doch nur einzelne Worte, ist geistig sehr träge. Vor einigen Monaten soll ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen vorgefallen sein.

XXI. Rosa Bauer, $8\frac{3}{4}$ Jahre. Vor etwa neun Monaten bemerkte die Mutter den plötzlichen Eintritt einer Lähmung zuerst am rechten Arme, später am rechten Bein. Einige Tage vorher hatte das Kind plötzlich einen heftigen Stich im rechten Bein verspürt. Das Kind wurde sofort in elektrische Behandlung genommen, erkrankte aber acht Tage später mit Kopfschmerz und Erbrechen und musste sechs Wochen lang zu Bette bleiben. Vor dieser Erkrankung seien mehrmals Anfälle von halbseitigen Krämpfen (Zittern) dagewesen. Während der Zeit, da das Kind zu Bette lag, wurde eine leichte Sprachstörung bemerkt, die noch jetzt durch häufige Wiederholung derselben Worte hervortritt. Auch ist seither Gedächtnisschwäche zu bemerken. Der anfangs schlaff gelähmte Arm wurde in den ersten Tagen der Erkrankung steif.

Status praesens. Mässig gut genährtes Kind von stillem Wesen und geringer Intelligenz. Alles an den Augen normal. Die rechte Gesichtshälfte erscheint wie verschmälert, bei stärkerer Innervation gleicht sich dieser Unterschied aus. An der vorgestreckten Zunge bildet die Musculatur links einen Wulst, rechts

bleibt die Zunge flach. Der rechte Arm zeigt weder Atrophie noch Verkürzung. Er wird meist in halber Abduction erhoben gehalten, im Ellbogen gestreckt, Vorderarm und Hand stark pronirt. Die Finger sind unruhig, zeigen häufige Extensionen und Spreizungen. Willkürlich ist ein ziemlicher Grad von Hebung in der Schulter möglich; die Beugung im Ellbogen geschieht bei ausgesprochener Pronation; Supination und Dorsalflexion im Handgelenk sehr unvollkommen, übrigens auch Beugung im Handgelenk isolirt nicht zu vollziehen. Die willkürlichen Fingerbewegungen sind ungeordnet. Der rechte Arm zeigt einen bedeutenden Grad von Contractur, Pectoralis, Deltoides, Triceps und die Pronatoren besonders vorspringend. Beuge- und Tricepsreflex sehr lebhaft, während letzterer am linken Arm nicht zu erzeugen ist. Die genannten Muskeln sind auch durch Beklopfen leicht zur Contraction zu bringen.

Das linke Bein ist leicht. das rechte stark hypertonisch, letzteres ziemlich gleichmässig in allen Abschnitten. Am rechten Bein sind die Beugung und Streckung im Sprunggelenk sowie die Zehenbewegungen, wenn auch nicht aufgehoben, so doch recht vermindert. Bei gewöhnlicher Haltung erscheint der innere Fussrand rechts etwas gehoben. Die Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, doch kein Clonus. Der Gang deutlich hemiplegisch (Circumduction), aber im Ganzen spastisch.

Die Sensibilität erhalten, das Kind soll gegen Nadelstiche auf der rechten Seite angeblich empfindlicher sein als links. Innere Organe normal.

Verlauf. Die Contracturen am Arm wechseln, werden nach einigen Wochen stärker. Gelegentlich ist rechts Fussphänomen zu erzeugen. Es wird noch bemerkt, dass die Contracturen an den Endgliedern (Hand und Fuss) schwächer sind als an den oberen Abschnitten.

c) Frisch beobachtete Fälle.

XXII. Leopold Eder, 14 Monate. Das an starker Rhachitis leidende Kind überstand vor sechs Wochen Morbillen, darauf eine Pneumonie, während welcher sich Fraisen einstellten. Seit den letzten Tagen angeblich continuirliches Zittern des ganzen Körpers, das im Schlafe stärker wird. Seither auch häufig kleine Anfälle, deren einer bei der Vorstellung beobachtet wird.

Status praesens. Schlecht genährtes, rhachitisches Kind, das sich noch nicht auf die Beine stellen kann. Es zeigt einen grobwelligen, nicht sehr heftigen Tremor am rechten Arm und Bein, ergreift Gegenstände vorwiegend mit der linken Hand; der rechten bedient es sich nur, wenn diese unterstützt wird. Finger und Zehen sind rechtsseitig sehr unruhig, die rechte Hand macht unaufhörlich Bewegungen, als ob sie Harfe spielen würde. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft. Ob man eine rechtsseitige Facialparese annehmen darf, bleibt zweifelhaft.

Das Kind fängt an zu weinen, zeigt Röthung des Gesichts und ängstlichen Ausdruck und klammert sich an die Mutter, während die Zitterbewegungen stärker werden. Der Anfall ist in kürzester Zeit vorüber.

XXIII. Leopoldine Lechner, 9 Monate. Vor vier Tagen bemerkte die Mutter morgens, dass das Kind den linken Arm nicht gebrauchen könne. Am Tage vorher war am Kinde nichts Auffälliges bemerkt worden, insbesondere keine Fraisen, kein Fieber; es ist auch in letzter Zeit keine acute Krankheit überstanden worden.

Status praesens. Das Kind macht nicht den Eindruck, in einer Erkrankung begriffen zu sein. Es ist bei der Vorstellung unruhig: es kann sitzen und aufrecht stehen, spricht noch gar nichts. Der linke Mundwinkel hängt in der Ruhe schlaff herab, ein Unterschied, der auch bei stärkster Innervation (Weinen) nicht ausgeglichen wird. Der linke Nasenflügel ist bei der Athmung ruhiger, die ganze linke Gesichtshäfte wird später und in geringerem Ausmasse an mimischen Veränderungen betheiligt. Der rechte Arm wird ungezwungen bewegt, der linke nur selten, er zeigt meist die Finger in Beugung, den Daumen eingeschlagen, ist aber in allen Gelenken bis aufs Handgelenk willkürlich beweglich. Im Ellbogengelenk besteht ein gewisser Grad von Spannung. Die Beine werden anscheinend gleich gut bewegt. Die Patellarreflexe sind lebhaft. Das Verhalten der Sensibilität ist nicht zu eruiren.

XXIV. Mathilde Riedel, 2 Jahre. Vor etwa drei Wochen fiel dem Kinde ein schweres Brett auf die Füsse. Das Kind soll sehr erschrocken sein, verfiel in einen Schlaf von 1½stündiger Dauer, und konnte, aus diesem erwacht, nicht mehr stehen; auch zeigte der linke Arm bereits die jetzt zu beobachtende Bewegungsstörung.

Status praesens. Gut genährtes Kind, Sensorium frei, Intelligenz und Sprache nach Auskunft gut. Die Kaubewegungen scheinen rechts mit grösserer Kraft ausgeführt zu werden, der linke Mundwinkel erscheint hängend, die vorgestreckte Zunge weicht ein wenig nach links ab. Der linke Arm wird in fester Stellung gehalten, an den Rumpf angedrückt, im Ellbogen rechtwinkelig gebeugt, der Unterarm pronirt, die Hand entweder zur Faust geballt oder die Finger in den ersten Interphalangealgelenken gestreckt, in den anderen gebeugt. Gelegentlich treten krampfhafte Ueberstreckungen der Finger ein, bei denen sich das Kind über Schmerzen beklagt, und nach welchen meist energische Fingerbeugung folgt. Die willkürlichen Bewegungen des linken Armes erfolgen langsam und nur in den grossen Gelenken. Im Schultergelenk etwas Contractur. Die Bewegungen des linken Beines sind wenig ausgiebig, die kleine Zehe steht häufig in hochgradiger Spreizung, der ganze Fuss in leichter Equinovarusstellung: die Beugereflexe sind am linken Arme sehr deutlich, die Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Die Reaction auf Nadelstiche ist vom linken

Arm aus entschieden geringer als vom rechten. Für die beiden Beine lässt sich eine ähnliche Differenz nicht feststellen.

Verlauf. Nach einigen Tagen wird der Oberarm besser zur Schulterhöhe erhoben. Im Weiteren bleibt der Zustand unverändert, nur steigern sich die linksseitigen Reflexe. Die geringere Empfindlichkeit des linken Armes wird noch öfters constatirt.

XXV. Marie Amfuss, 3 Jahre. Das Kind war bis vor drei Wochen gesund. Damals acute Erkrankung mit Fieber und Erbrechen ohne Krämpfe. Am nächsten Tage wurde eine Schwächung der rechtsseitigen Extremitäten bemerkt, die Sprache blieb ungeschädigt.

Status praesens. Mässig gut entwickeltes Kind. In der Ruhe keine Gesichtsasymmetrie, beim Weinen ein leichtes Zurückbleiben der rechten Seite. Der rechte Arm bei der Vorstellung in starker Spannung, im Ellbogen rechtwinkelig gebeugt, der Unterarm pronirt, die Finger krampfhaft zur Faust geballt, der Daumen zwischen dritten und vierten Finger eingeschlagen. Nach der Beruhigung des Kindes sinkt dieser Arm erschlafft herab. Alle Bewegungen dieses Armes ungeschickt, von spastischem Charakter.

Am rechten Bein erscheint die Fusspitze leicht hängend, das Knie wird beim Gehen übermässig gehoben. Der Patellarreflex ist beiderseits lebhaft, rechts gesteigert. Sensibilität erhalten.

XXVI. Heinrich Winkler, 3 Jahre. Im Alter von zwölf Monaten ein Fraisenanfall, der sich durch vier Tage wiederholte, aber keine Folgen hinterliess. Erst vor fünf Wochen trat eine Lähmung der rechten Körperhälfte auf, die zuerst am Arm, dann am Bein und zuletzt im Gesicht bemerkt wurde. (Innerhalb welcher Zeit, ist nicht festgestellt worden.)

Status praesens. Schlecht genährtes Kind, bei der Vorstellung stark fiebernd, wahrscheinlich infolge einer leicht fluctuirenden Geschwulst am linken Kinnwinkel, welche auch die Kopfhaltung beeinflusst. Die rechte Gesichtshälfte ausser bei stärkster Innervation schlaffer als die linke. Die rechte Lidspalte weiter offen, das rechte Auge steht tiefer, stellt sich häufig divergent nach aussen ein, die rechte Pupille deutlich enger als die linke. Der rechte Arm zeigt geringe willkürliche Beweglichkeit, mässige Contractur, Feststellung in typischer Haltung mit eingeschlagenen Fingern. Das rechte Bein deutlich hypertonisch, zeigt Fussphänomen und gesteigerten Patellarreflex, der letztere auch links.

Unter der Haut des rechten Oberschenkels zwei knopfförmige harte, entzündliche Infiltrate.

Verlauf. Fieber anhaltend, Abscedirung der Drüsengeschwulst.

d) Vereinzelte Fälle. (Uebergangsformen.)

α) Bloss Facialparese.

XXVII. Karl Winter, 3 Jahre. Das bis dahin gesunde Kind hatte vor einem Jahre einen Fraisenanfall von zweistündiger

Dauer, in der vorigen Woche abermals Fraisen an zwei aufeinanderfolgenden Tagen, von Erbrechen begleitet, aber nicht von Fieber. Seither ist der Charakter des Kindes verändert, es ist mürrisch, zerstreut und geht auch schlechter.

Status praesens. Kind übellaunig, von gewöhnlicher Intelligenz. Die Pupillen gleich, reagiren gut. Die Augenbewegungen frei bis darauf, dass sich das linke Auge nicht dauernd in den äusseren Augenwinkel einstellen will. Die linke Gesichtshälfte in der Ruhe und bei Innervation minder innervirt. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Die Bewegungen der Extremitäten frei. Reflexe beiderseits mässig. Sensibilität erhalten.

Verlauf. Es zeigen sich gelegentliche andere Störungen der Augenbewegungen, doch von wenig ausgesprochener Natur. Der Zustand bleibt unverändert, das Kind macht allmälig einen frischeren Eindruck, zwei Jahre später kommt es wieder zur Vorstellung. Die linksseitige Facialparese ist noch deutlich, es hat sich aber eine Chorea herausgebildet, die sich in einer merklichen Unruhe um den linken Mundwinkel äussert. Von Zeit zu Zeit auch zuckende Bewegungen des Armes und Beines der linken Seite.

β) Facialis- und Beinparese.

XXVIII. Anna Abesser, 7 Jahre. Die Anamnese ist nicht befriedigend aufzuklären. Das Kind wurde gesund geboren, lernte mit einem Jahre gehen, mit $1\frac{1}{2}$ Jahren sprechen. Es hat nie Fraisen gehabt, hörte aber im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren plötzlich auf zu gehen und fing erst mit drei Jahren von Neuem zu gehen an. Es überstand damals angeblich einen Lungenkatarrh. Seit etwa einem Jahre bemerkt die Mutter, dass der rechte Fuss schlecht auftrete, dies habe sich ganz allmälig eingestellt.

Status praesens. Kind von intelligentem Aussehen, guter Entwicklung, correcter Sprache. Die Augenbewegungen frei, die rechte Gesichtshälfte erscheint wie geschwollen, wird bei jeder Art von Bewegung weniger innervirt. Die ausgestreckte Zunge weicht nicht ab, der Lidschluss ist beiderseits gleich gut. An den oberen Extremitäten durchaus keine Abnormität, keine Verschiedenheit zwischen der linken und rechten Seite, insbesondere kein Tremor. Die Beine sind im Ganzen ziemlich mager, merkliche Differenz beider Seiten besteht nicht. Der rechte Fuss zeigt auch in der Ruhelage ein Herabhängen der Fussspitze und leichte Equinovarus-Stellung. Es sind alle Bewegungen dieses Beines möglich, bloss die Dorsalflexion im Sprunggelenk gelingt nicht. Die grosse Zehe kann aber besser nach auf- und abwärts bewegt werden. Der Widerstand gegen passive Bewegung ist ums rechte Kniegelenk etwas verringert, ums Sprunggelenk sehr erheblich herabgesetzt. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. Der Gang ist nicht incoordinirt, aber der rechte Unterschenkel wird im Knie übermässig gehoben, schleudernd niedergesetzt, und der

Fuss tritt dabei mit dem äusseren Rande auf. Die elektrische Untersuchung der Peronealgruppe ergibt für beide Stromesarten annähernd gleiche Reaction wie auf der gesunden Seite.

γ) Fälle ohne Anamnese.

XXIX. Marie Schmisla. 6 Jahre. Anamnestisch ist nur zu eruiren, dass das Kind, welches nicht bei seinen Eltern verpflegt wurde, im zweiten Lebensjahre nach einem „Schreck" plötzlich eine Schwächung der rechtsseitigen Extremitäten gezeigt hat. Die Gebrauchsfähigkeit der Hand habe sich mit den Jahren, anstatt gebessert, verschlechtert.

Status praesens. Keine Gesichtsasymmetrie, Zunge gerade vorgestreckt. Der rechte Arm zeigt leichte Contractur im Ellbogengelenk, der Vorderarm ist entweder in Pronation oder in Mittelstellung, die Finger werden auch in der Ruhe häufig gespreizt. Die Bewegungsstörung dieser Hand ist nur geringfügig, die Kugel wird z. B. etwas ungeschickter geschüttelt. Beim Zugreifen werden die Finger meist überspreizt. Das rechte Bein zeigt stärkere Contractur in allen Gelenken, es ruht beim Sitzen nicht auf der Unterlage auf, schnellt in Beugecontractur zurück. Der Gang mit deutlicher Circumduction und Spitzfussstellung rechts. Die Reflexe nicht gesteigert, kein Fussphänomen. Sensibilität erhalten.

XXX. Alois Kraus, 2¼ Jahre. Keinerlei anamnestische Angaben bis auf die eine, dass das Kind sich seit einem Jahre vorwiegend der linken Hand bediene.

Status praesens. Schlecht genährtes, weinerliches Kind. Keine Gesichtsasymmetrie. Der rechte Arm zumeist in fester Stellung, Oberarm an den Rumpf gedrückt, Unterarm in Mittelstellung, im Ellbogen spitzwinkelig gebeugt, Finger krampfhaft gebeugt. Alle Bewegungen dieses Armes übermässig und ungeordnet. Die Beine werden anscheinend gleich gut bewegt, im rechten deutliche Spontanbewegungen. Keine Contractur der Beine, Patellarreflexe nicht gesteigert, Sensibilität erhalten.

δ) Andere Uebergangsformen.

XXXI. Johann Gerlach. 8 Jahre. Vor 1 Jahre unter Bewusstseinsverlust plötzliche Lähmung der rechten Extremitäten und Aufhebung des Sprachvermögens, doch kein Fieber, keine Fraisen. Die Hand sei zuerst schlaff gelähmt gewesen, später steif geworden, erst seit einem Vierteljahr Besserung. Das Kind sei noch jetzt ungeschickt im Sprechen.

Status praesens. Mageres, anämisches Kind. Die rechte Gesichtshälfte weniger innervirt, Zunge weicht ein wenig nach links ab. Die Lähmung des rechten Armes sehr geringfügig, die Hand kann alle Bewegungen ausführen, dieselben geschehen ohne Ataxie, doch nur mit geringer Kraft. Der rechte Arm ist ziemlich unruhig, wechselt fast fortwährend die Stellung und die Lage der einzelnen Abschnitte.

Beide Beine zeigen deutliche Hypertonie, das rechte Bein vermag nur geringen Widerstand gegen passive Lageveränderung zu leisten, es schleift beim Gehen am Boden, wobei die Zehen gespreizt und überstreckt sind. Die Patellarreflexe sind beiderseits nur schwierig zu erzeugen. Nadelstiche werden beiderseits gleichartig empfunden.

Verlauf. Bei weiteren Vorstellungen fällt die choreatische Unruhe des rechten Armes mehr auf, dieselbe ist vier Monate später sehr gesteigert. Es werden auch leichte Muskelzuckungen im Gesichte beobachtet.

XXXII. Anton Kratochwill, 7½ Jahre. Nach Angabe der Mutter wurde in den ersten 14 Monaten nichts Abnormes am Kinde bemerkt. Erst dann trat ein continuirliches „Zittern“ in der linken Hand und im linken Fuss ein, welches etwa zwei Jahre lang sehr heftig war, dann sich allmälig mässigte. Der Beschreibung nach entsprach dieses Zittern einer Athetose, der Daumen war eingeschlagen, die Finger zur Faust vereinigt. Am zweiten Tage nach Beginn dieses Zittern eine Blatterneruption. Das Kind soll im vorigen Jahre häufig gefallen sein. (Epilepsie?)

Status praesens. Verwahrlostes Kind von stupidem Gesichtsausdruck; rechte Pupille weiter als links, ihre Reaction träger als die der linken. Das rechte Auge weicht in der Ruhe etwas nach aussen ab. Die Kraft dieses Auges geschwächt, das Kind zählt zwar Finger, erkennt und trifft aber weniger prompt, wenn es sich nur dieses Auges bedienen kann. (Leider wurde eine Untersuchung der Augenmedien und des Augenhintergrundes versäumt.) Keine Ptosis.

Die linke Gesichtshälfte scheint weniger innervirt zu sein. Die vorgestreckte Zunge weicht ein wenig nach links ab. Der linke Arm nicht eigentlich gelähmt, doch seine Bewegungen kraftlos und ungeschickt. Derselbe mässig hypertonisch, besonders um das Schultergelenk, und in deutlicher Weise atrophisch. Der grösste Umfang des Handgelenkes beträgt links 13·5 cm, gegen 15 cm rechts, die Distanz vom Acromion bis zu den Condylen des Ellbogens links 34, gegen 36 cm rechts. Triceps- und Beugereflexe links deutlich.

Die Lähmung des linken Beines noch geringfügiger, dasselbe leicht hypertonisch, der Gang mit Kreisschwenkung in der Hüfte. Der Patellarreflex links schwieriger zu erzeugen als rechts.

Hals- und Nackendrüsen geschwellt, am Thorax eine pleuritische Dämpfung. Seit vier Monaten Husten.

ε) Fälle mit acutem Beginn, aber langsamer Entwicklung der Lähmung.

XXXIII. Alexander Sereth, 7¼ Jahre. Die Erkrankung des Kindes hat vor 4 Jahren begonnen; als ihre Ursache wird Schreck über den plötzlichen Tod der Mutter von den Angehörigen

angegeben. Man bemerkte zuerst eine Schiefstellung der Gesichtszüge, darauf die abnorme Augenstellung, dann Störungen in der Beweglichkeit des rechten Beines, und zuletzt in der des rechten Armes. Dieses ganze Krankheitsbild brauchte vier Wochen zu seiner vollen Entwicklung und stieg in dieser Zeit bis zu einer völligen Lähmung der Extremitäten an. Die Sprache war nie gestört. Fieber oder Fraisen waren während dieses Krankheitsverlaufes nie vorhanden. Spontanbewegungen nicht beobachtet. Die Besserung erfolgte ziemlich rasch, sie sei zuerst am Auge, dann am Beine, zuletzt am Arme bemerkt worden. Nach 4 bis 5 Monaten habe das Kind wieder gehen können. Alle Punkte dieser ungewöhnlichen Anamnese werden von den Angehörigen mit grosser Entschiedenheit behauptet.

Status praesens. Mässig entwickelter, blasser Knabe. Die Pupillen mittelweit, linke etwas enger, Reaction beiderseits gut. Augenfalten gleich, linke Lidspalte etwas enger; vielleicht liegt dieses Auge tiefer. Dasselbe (linke) Auge führt die Bewegung nach innen mit einigen Zuckungen aus, es kommt dem anderen gelegentlich nicht nach und macht den Eindruck einer abgeheilten Oculomotoriusparese. Nach Angabe der Angehörigen soll es zur Zeit der Erkrankung geschlossen gewesen sein.

Im Gesichte ist kaum eine Asymmetrie zu entdecken. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Der rechte Arm zeigt weder Contractur noch Atrophie, aber Steigerung der Reflexe und Spuren der abgelaufenen Lähmung. Es sind alle Bewegungen möglich, aber wenig von einander isolirt, meist bewegt sich der ganze Arm, die Finger bei den meisten Bewegungen in unnützer Spreizung. Feinere Leistungen, wie Schlagen auf den Knopf der Glocke mit einem Hammer, werden sehr ungeschickt und unter starkem Tremor vollzogen. Das rechte Bein pflegt beim Sitzen nicht auf der Unterlage aufzuliegen, der Fuss hängt in Equinovarusstellung herab, die willkürlich völlig ausgeglichen werden kann. Der Gang zeigt Kreisschwenkung in der rechten Hüfte und übermässige Hebung im Knie (Peroneusschwäche). Beim Gehen empfängt der rechte Arm Mitbewegungen. Die Zehenbewegungen sind wohl möglich, aber ungeschickt. Die Sensibilität ist beiderseits gleich. Die Intelligenz deutlich herabgesetzt. Das Kind isst und schreibt mit der linken Hand. Der Patellarreflex rechts gesteigert.

XXXIV. Marie Ulrich, 2 Jahre 2 Monate. Das Kind hat im Alter von 13 Monaten, angeblich nach Erkältung, eine fieberhafte Erkrankung mit Zähneknirschen, aber ohne Fraisen durchgemacht, nach welcher eine rechtsseitige Lähmung bemerkt wurde, die aber nicht plötzlich, sondern allmälig zur Ausbildung gelangte. Dieselbe wurde am Arme zuerst bemerkt. Der Arm war lange Zeit steif, wird erst seit $\frac{1}{2}$ Jahr bewegt.

Status praesens. Schwächliches Kind. Die Gesichtszüge werden rechts stärker innervirt, die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Der rechte Arm zeigt deutliche Contractur, besonders in Hand- und Fingergelenken, er führt übermässige Bewegungen in

der Schulter aus, wobei der Vorderarm pronirt, die Hand stark gebeugt und die Finger eingeschlagen sind. Das rechte Bein zeigt keine Contractur, der Gang ist ziemlich ungleichmässig, mitunter deutlich hemiplegisch. Der Patellarreflex ist rechts stärker. Die Intelligenz des Kindes ist recht gut.

Verlauf. Die Contractur des Armes schwankend, der Gang fortschreitend besser. Aufnahme fünf Monate später: Die linke Pupille weiter, Reaction prompt. Die Zunge weicht nach links ab, vorgestreckt zeigt sie einen ziemlichen Grad von Unruhe, unaufhörlichen Wechsel von Verbreiterung und Zuspitzung. Nicht die linke, sondern die rechte Gesichtshälfte wird weniger innervirt, die rechte Gesichtshälfte scheint selbst etwas verschmälert. Die Mundwinkel sind zu Zeiten recht unruhig. Der Arm zeigt noch deutliche Contractur, etwas im Schultergelenk, stärkere in den Hand- und Fingergelenken, das Ellbogengelenk ist frei; die Finger werden bereits willkürlich bewegt, können auch gestreckt werden. Die Greifbewegungen der rechten Hand geschehen mit grosser Hast und Anstrengung, sie fallen sehr ungeschickt aus. Das Kind holt mit dem Arme weit aus und stösst auf das Object, das erfasst werden soll, los, wobei sich die Finger übermässig beugen und strecken, und der Zeigefinger eigentlich wie selbständig agirt. Trotz des reichen Wechsels an Bewegungsformen bemerkt man nie eine Opposition des Daumens. Die Bewegungen scheinen gemässigter zu sein, wenn das Kind nicht auf seine Hand schaut.

Die Patellarreflexe sind nicht sehr lebhaft, die Sensibilität vollkommen erhalten. Der Gang ist heute deutlich hemiplegisch, doch sind beide Schuhe an den Spitzen abgenützt. Die Zehen werden sehr häufig grundlos gespreizt.

8 Monate später. Der rechte Arm, schon früher unruhig, fällt seit drei Wochen durch seine Spontanbewegungen auf, von denen Zucken mit der Schulter und Stossen mit dem Ellbogen nach rückwärts die häufigsten sind; ausserdem Wendungen im Handgelenk. Das Kind pflegt sich die rechte Hand mit der linken zu halten. Im Weiteren (Beobachtung durch vier Monate; das Kind ist jetzt $3^3/_4$ Jahre alt) nimmt die Beweglichkeit des Armes, aber auch die Chorea desselben zu. Nur gegen Ende dieser Zeit mässigt sie sich sehr bedeutend. Allgemeinbefinden, Intelligenz, Sprache bleiben gut. Keine Epilepsie.

Nachtrag.

XXXV. Antonie Kickinger. Kind hatte nie Fraisen. Anamnese ziemlich unvollständig. Das rechte Bein angeblich seit einem Falle im zweiten Jahr schwächer. Zucken im rechten Arm wird erst seit drei Wochen bemerkt. Das Kind war immer schwächlich, aber gesund. Hat mit 14 Monaten gesprochen; seither keine Sprachstörung.

Status praesens. Schlecht genährtes, blasses Kind, anämische Herzgeräusche; beim Lachen und Zähnezeigen geringes aber deut-

liches Zurückbleiben des rechten Facialis. Gelegentlich bemerkt man unwillkürliche, wie schlürfende Bewegungen des Mundes. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Der rechte Arm zeigt auch in der Ruhe leichte Chorea, keine Contractur, Lähmung oder Ataxie. Beide Beine erscheinen bei passiven Bewegungsversuchen hypertonisch, mehr in den Streckern als in den Beugern; das linke Bein sogar stärker als das rechte. Das rechte Bein ist kühler, zeigt eine mässige Atrophie, am Oberschenkel $1\frac{1}{2}$ cm, an der Wade 1 cm Unterschied, das Sprunggelenk ist rechts auffällig schlaff, der Fuss meist in Spitzfussstellung. Schwiele am fünften Metatarsophalangealgelenk. Gang mit besonderer Hebung im Knie; tritt auf den äussern Fussrand auf. Patellarreflex rechts lebhafter.

III. Tabellarische Zusammenstellung der 35 vorstehenden Beobachtungen.



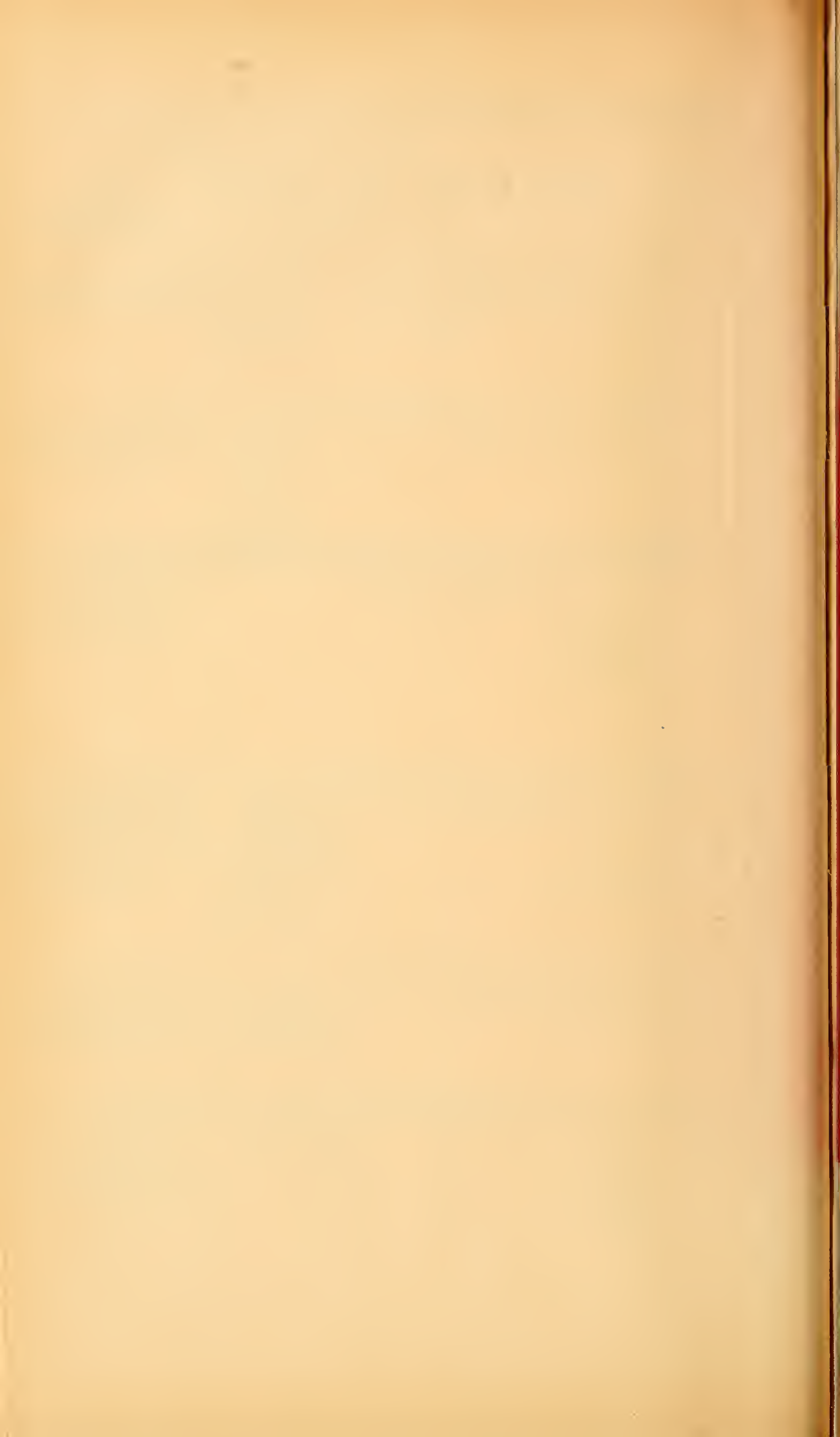
Nr.	Name und Alter	Erkrankt mit	Aetiologie	Lähmung: Art des Beginnes	Lähmung: Ausbreitung	Lähmung: Grad	Lähmung: Contracturen	Lähmung: Gang	Lähmung: Reflexe	Atrophie	Bewegungsstörung: Spontanbewegung	Bewegungsstörung: bei Intention	Complicationen: Aphasie	Complicationen: Augenstörungen	Complicationen: Sensibilität	Complicationen: Intelligenz	Complicationen: Epilepsie	Verlauf
I.	Paula Venus, 4³/₄ Jahre	Vor Kurzem	Vor 3 M. Schreck durch Fall über die Stiege (?)	Allmälig bemerkt, zuerst am Bein, dann am Arm	Zunge nach R. L. Arm L. Bein	Gering. Dorsalflexion schwächer	Sehr gering	Uebermässige Beugung im Knie, stampfend	Lebhaft, Links gesteigert	—	In Ruhe Athetose der l. Hand, Spreizung der grossen Zehe	Grosse choreatische Unruhe und spastische Ataxie des l Armes	—		Erhalten	Gut	—	Durch 1¹/₂ Jahre beobachtet Stetige Zunahme der Spontanbewegungen. Abnahme der Contractur
II.	Eva Kreuzinger, 6¹/₂ Jahre	4¹/₂ Jahren	Vor 2¹/₂ Jahren Schreck durch Trauma	3 Monate später bemerkt, allmälig gesteigert	Gesicht R. Zunge nach R. R. Arm R. Bein	Gering	Fehlen. R. Facialis spastisch innervirt	R. Bein etwas nachgezogen und adducirt gehalten	Patellarr. r. stärker	R. Oberarm und r. Oberschenkel. R. Hand kälter	Hemichorea dextra im Gesicht und Zunge. Ziemliche Unruhe r. Arm, geringere r. Bein	Spastisch-ataktische Armbewegungen	—	Strabismus convergens alternans	—	—	—	Während der kurzen Beobachtungszeit gleichbleibend
III.	Martha Mannheimer, 5 Jahre	?	Unbekannt	Mit 2 Jahren, als das Kind zu gehen begann, bemerkt. Seither verschlechtert	Gesicht L. L. Arm L. Bein (Equinovarus)	Mässig	Fehlen in Ruhe, stellen sich bei Bewegungen ein. Adductorenspannung	L. Bein adducirt, im Knie geschleudert: tritt auf äusserem Fussrand auf	Patellarr. l. stärker	L. Arm	Keine. Zunge unruhig? Zehenspreizung	Spastisch-ataktisch	—	Maculae corneae und Consequenzen	—	—	—	—
IV.	Heinrich Salat, 5 Jahre	3 Jahren	Masern	Seither Unruhe des r. Armes bemerkt	Gesicht? R. Arm R. Bein	Sehr gering	Etwas im r. Ellbogen	Tritt r. mit Ferse auf. Geht mit starken Mitbewegungen	Wenig gesteigert	—	Chorea der Zunge Mässige Unruhe des Armes, starke des Beines.	Spastisch-ataktisch, bes. das Bein beim Gange	—	Maculae corneae	—	—	—	Erhebliche Zunahme der Spontanbewegungen des r. Armes
V.	Ernst Zabadil, 3¹/₂ Jahre	2¹/₂ Jahren	Unbekannt	Allmälig, zuerst am Bein bemerkt	Gesicht R. Zunge nach R. R. Arm R. Bein	Sehr gering	R. Bein stärker	Mit Equinovarus R.	Patellarr. r. stärker	—	Chorea im Gesicht und Zunge, die nach l. übergreift. Chorea und Athetose des r. Armes	Spastisch-ataktisch	—		—	—	—	Gleichbleibend
VI.	Magdalena Schenk, 11 Jahre	3 Jahren	Unbekannt	Mit 3 Jahren Zittern des r. Armes, mit 9 Jahren des Beines bemerkt	R. Arm R. Bein	Keine	Keine	Gut	Patellarclonus r. Armreflexe r. stärker	R. Gesicht R. Hand	—	Starker Tremor des r. Armes, geringerer des Beines	—	—	—	Sehr gut	—	Während galvan. Behandlung Besserung
VII.	Ferd. Gasteiger, 3¹/₂ Jahre	2³/₄ Jahren	Unbekannt	Plötzlicher Beginn mit Convulsionen und Fieber Lähmung am nächsten Tage bemerkt	L. Facialis L. Arm L. Bein	Stark	Sehr stark	Kann nicht gehen (Geht später hemiplegisch)	Patellarreflexe beiders. lebhaft	—	—	—	Keine	Linksseitige Hemianopsie	L. stark herabgesetzt	Sehr gut. Motorische Unruhe	Seit der Erkrankung sehr häufige kleine Anfälle, die später an Heftigkeit zunehmen	Entwickelt sich geistig, lernt gehen, d. Hemianopsie etwas gebessert, Contracturen milder



Nr.	Name und Alter	Erkrankt mit	Aetiologie	Art des Beginnes	Lähmung: Ausbreitung	Lähmung: Grad	Lähmung: Contracturen	Lähmung: Gang	Lähmung: Reflexe	Atrophie	Bewegungsstörung: Spontanbewegung	Bewegungsstörung: bei Intention	Complicationen: Aphasie	Complicationen: Augenstörungen	Complicationen: Sensibilität	Complicationen: Intelligenz	Complicationen: Epilepsie	Verlauf
VIII.	Marie Vogt, 26 Monate	25 Monaten	Unbekannt	Acuter Beginn mit 8tägigem Fieber u. Fraisen, grosser Schwäche. Lähmung am 4. Tage bemerkt, seither gebessert	R. Facialis R. Arm R. Bein wenig	Bedeutend	Mässig. Später gesteigert	Kann sich bloss aufstellen, geht später steif hemiplegisch	Patellarreflex beiderseits gesteigert	—	—	Später spastisch-ataktisch	Wortschatz anfänglich auf „Ah" beschränkt	Rechtsseitige Hemianopsie, später gebessert	Vielleicht Analgesie R	Gut. Sehr ungeberdig	–	Während 3 Monate Beobachtung Besserung der Aphasie, Hemianopsie und Beweglichkeit, Zunahme der Contractur
IX.	Anna Lorber, 4 Jahre	3 Jahren, 2 Monaten	Unbekannt	Plötzlicher Eintritt der Lähmung ohne Begleiterscheinungen, seither gebessert	L. Facialis L. Arm L. Bein wenig	Gering	Sehr gering	L. Bein tritt mit innerem Fussrand auf	Nicht gesteigert	L. Deltoid etwas	—	Ungeschickte Armbewegungen, Ueberspreizung der Finger	—	Cornealtrübungen, l. Pupille weiter	Erhalten	Gut	–	Weiter zunehmende Besserung
X.	Gustav Sorer, 6 Jahre	7 Monaten	Wahrscheinlich seit damals: Fraisenanfälle; seit 3 Jahren die Lähmungen gebessert, zuerst am Bein		R. Facialis R. Arm R. Bein (Equinovarus)	Bedeutend	Beiderseits, r. stärker. Starke Adductorenspannung beiderseits	Watschelnd, Hebung im Knie, Schleifen des r. Fusses	Patellarr. beiderseits sehr gesteigert	–	Niemals vorhanden	Spastisch-ataktische Mitbewegung des Armes beim Gehen	Begann erst mit 3 Jahren zu sprechen, Sprache unvollkommen	Strabismus convergens	Erhalten	Verringert	Seit 2 Jahren kurze Anfälle von Bewusstseinsstörungen mit rechtsseitigen Zuckungen	–
XI.	Karoline Seel, 7 Jahre	4½ Jahren	Unbekannt	Nach 8tägigen Fraisen Lähmung bemerkt, die seither gebessert	R. Arm	Gering	Gering	R. Fuss etwas stampfend	Nicht gesteigert	R. Arm mässig	—	Leicht ataktische Armbewegungen. Neigung zur Ueberspreizung der Finger	—	—	Erhalten	Gut	—	–
XII.	Richard Schaffratan, 3½ Jahre	2 Jahren	Unbekannt	Unter Fieber 7stündige rechtsseitige Zuckungen. 2 Tage später Anfangs schlaffe Lähmung, die rasch gebessert	R. Facialis R. Arm R. Bein (Equinovarus)	Gering	Facialis Spastisch innervirt	Ziemlich gut	Nicht zu erzeugen	—	—	Armbewegungen ataktisch (nicht spastisch)	Während des 1. Halbjahres seit Erkrankung auf wenige Worte beschränkt	—		Gut	Anfälle von Krampfstellung der r. Hand (?)	Neuerdings Fraisenanfälle, linksseitige Fac.-Parese steigert sich
XIII.	Anna Wratzky, 3 Jahre	1 Jahr	Scarlatina	In der Reconvalescenz Fieber und Fraisen, seither Lähmungen. Seit einigen Monaten Besserung	Nur r. Arm	Gering	Fehlt	Gut	Nicht gesteigert	—	—	Armbewegungen ataktisch und Neigung zur Fingerspreizung	—	—		Gut	-	—



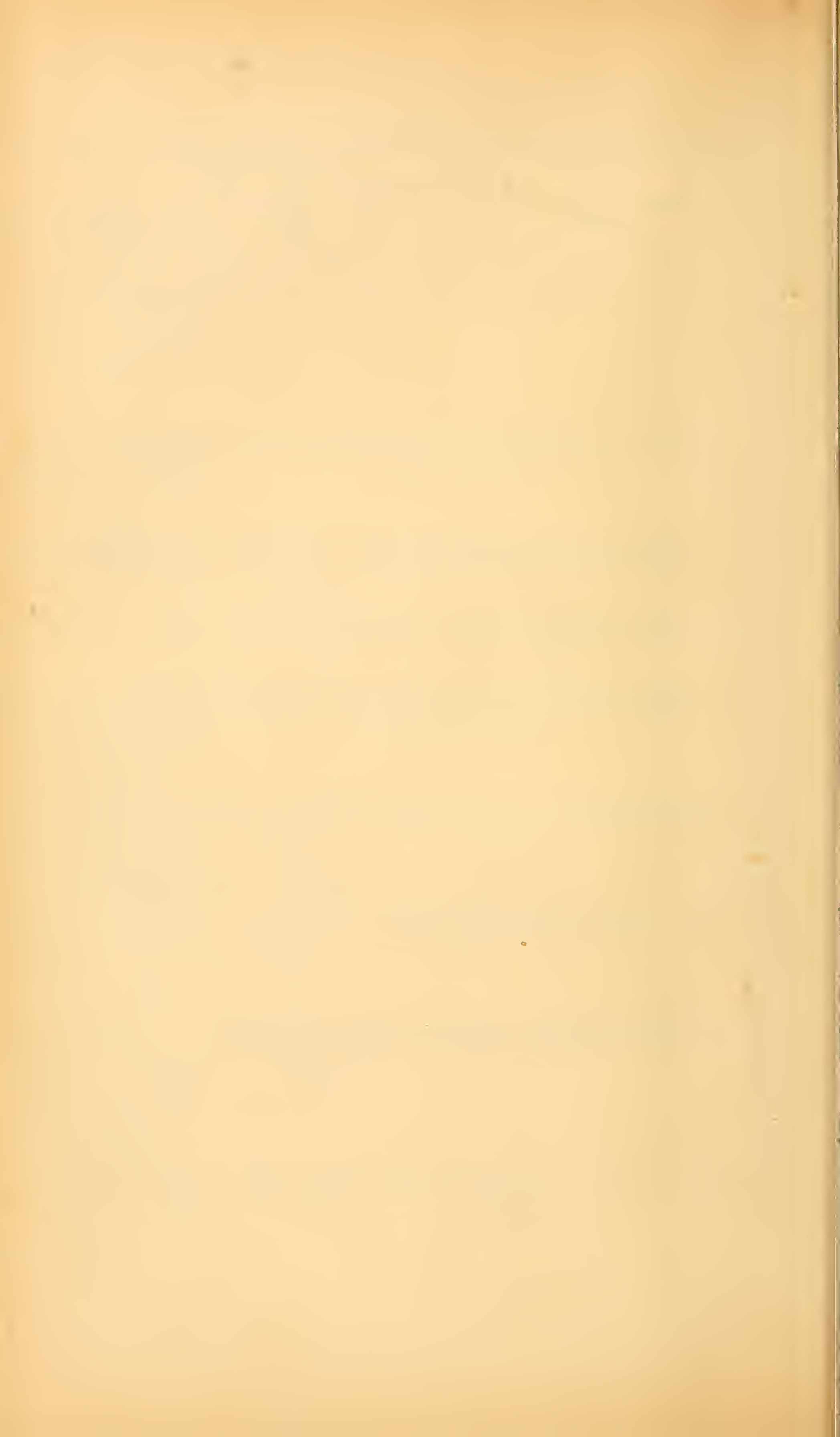
Nr.	Name und Alter	Erkrankt mit	Aetiologie	Lähmung							Atrophie	Bewegungsstörung		Complicationen					Verlauf
				Art des Beginnes	Ausbreitung	Grad	Contracturen	Gang	Reflexe			Spontanbewegung	bei Intention	Aphasie	Augenstörungen	Sensibilität	Intelligenz	Epilepsie	
XIV.	Joh. Tschepek, $5\frac{1}{2}$ Jahre	—	Schreck im 5. M. der Gravidität (?)	Scheint angeboren. Fraisen mit 8 Tagen	L. Facialis L. Arm, beide Beine	Deutlich, gering	Fehlt	Schwankend, ataktisch mit vorgebeugtem Oberkörper	Patellarr. beiderseits gesteigert	—	—	Steife und ungeschickte Bewegung des l. Armes	Spricht erst seit Alter von 3 Jahren: unvollkommen	Strabismus convergens seit Fraisen mit 8 Tagen	—	Verringert	Seit Pneumonie mit 4 Wochen, Anfälle in Intervallen von 1—2 Monaten, die seit 1 Jahr sistiren	—
XV.	Oscar Singer, $5\frac{1}{2}$ Jahre	Congenital	Nach protrahirter Geburt asphyktisch geboren	Gewiss angeboren, mit $4\frac{1}{2}$ M. bemerkt: nie Fraisen	L. Arm L. Bein	Mässig	Keine	Hemiplegisch	Am l. Bein wenig gesteigert	—	—	Wenig ataktisch, spastische Athetose der Finger	—	—	Erhalten	Gut, jähzornig von Charakter	Keine	Unverändert
XVI.	Anna Pliskal, $2\frac{1}{2}$ Jahre	$1\frac{1}{4}$ Jahren	Unbekannt	Fieberhafte Erkrankung mit Convulsionen durch 4 Wochen	L. Facialis (Augenast), L. Arm L. Bein	Bedeutend	Bedeutend	Am l. Bein mit Kreisschwenkung und Stampfen	Am l. Arm etwas gesteigert, Patellarr. beiderseits lebhaft	—	—	Zuerst Bewegung sehr geringfügig, später besser, spastisch-ataktisch	Seit der Erkrankung geringe Sprachentwicklung, nur wenige Worte	—	?	Gering	Nach erster Erkrankung häufige Anfälle von l. Convulsionen, seit 5 M. (Pertussis) Epilepsie	Zuerst Abnahme der Lähmung, später linksseitiger Anfall, darauf Contractur gesteigert.
XVII.	Rudolf Maier, 4 Jahre	$2\frac{1}{3}$ Jahren	Unbekannt: früher Rheum. art acut: Endocard. Embolie (?)	Achtwöchentliche fieberhafte Krankheit mit Convulsionen und Bewusstlosigkeit.	R. Facialis Zunge nach R. R. Arm R. Bein (Equinovarus)	Mässig	Gelegentlich spastisch, mässig und wechselnd, beide Beine	Kreisschwenkung in der Hüfte R.	Patellarr. beiderseits sehr lebhaft. L. paradoxe Contraction	Fortschreitende Muskel- u. Knochenhypertrophie am r. Arm, weniger r. Bein	Zuckungen um den Mund beiderseits, Unruhe der beiden Beine und der r. Schulter	Spastisch-ataktische Handbewegungen	Abnahme des Sprachvermögens seit Erkrankung		Erhalten	Gut	—	Wechsel der Contracturen, Entwicklung von Spontanbewegungen
XVIII.	Josef Ruzička, $2\frac{1}{3}$ Jahre	$1\frac{1}{3}$ Jahren	Unbekannt, Kind immer kränklich	Fieberhafte Erkrankung mit meist einseitigen Convulsionen	R. Facialis R. Arm R. Bein	Mässig	Keine, bloss Adductorenspannung	Ungeschickt	Patellarr. beiderseits gesteigert	R. Bein deutlich abgemagert	R. Arm in beständiger Unruhe	Intendirte Bewegungen bei spontaner Unruhe übermässig	Noch nicht gesprochen	—	Erhalten	Gering	—	Später mit rechtsseitiger Labyrintherkrankung und periph. Facialparese beobachtet
XIX.	Adalbert König, 4 Jahre	$3\frac{3}{4}$ Jahren	Unbekannt	Fieberhafte Erkrankung mit häufigen Convulsionen von 3 Wochen Dauer	R. Facialis R. Arm R. Bein (L. Bein)	Gering	Gering, beide Beine hypertonisch	Schleudert im r. Knie	R. Armreflexe lebhaft, Patellarr. beiderseits lebhaft	Wadenmuskeln besonders derb	Athetose r. Arm	Sehr ataktische, nicht spastische Bewegungen	—	Bei späterer Erkrankung l. Abducenslähmung	Erhalten	Gut	—	Später neuerdings fieberhafte Erkrankung, nach welcher alle Contracturen stärker sind



Nr.	Name und Alter	Erkrankt mit	Aetiologie	Lähmung							Bewegungsstörung		Complicationen					Verlauf
				Art des Beginnes	Ausbreitung	Grad	Contracturen	Gang	Reflexe	Atrophie	Spontanbewegung	bei Intention	Aphasie	Augenstörungen	Sensibilität	Intelligenz	Epilepsie	
XX.	Josef Ehrenreich 4 Jahre	(1 Jahr) 2 Jahren	Unbekannt	Fieberhafte Erkrankung von 8 Tagen, am ersten Tag schlaffe Lähmung, später steife	L. Facialis Zunge nach R. L. Arm beide Beine?	Gering	Keine	Sehr ungeschickt, später r. Bein nachgezogen	Patellarr. beiderseits sehr gesteigert	—		Ungeschickte ataktische Bewegungen	Wenige Worte	–	Beiderseits ziemlich analgisch	Verringert	Vor mehreren Monaten ein Anfall	
XXI.	Rosa Bauer, 8³/₄ Jahre	8 Jahren	Unbekannt	Lähmung plötzlich, 8 Tage vor sechswöchentlicher Erkrankung: Lähmung zuerst schlaff	R. Facialis Zunge R. Arm R. Bein (L. Bein)	Bedeutend	Bedeutend Beide Beine	Spastisch-hemiplegisch	R. Gesichtshälfte, R. Arm, beide Patellen	—	Unruhe der Finger	Mögliche Bewegungen ataktisch	Während langer Erkrankung Sprachstörung, noch jetzt Wiederholung von Worten	–	R. empfindlicher?	Gering, Gedächtnissschwäche	Unter Vorboten Anfälle von halbseitigen Zuckungen	Contracturen steigern sich noch
XXII.	Leopold Eder, 1 Jahr, 2 Mon.	Frisch	Vor 6 Wochen Morbillen, darauf Pneumonie	Während Pneumonie Fraisen. Zittern am ganzen Körper	R. Arm R. Bein	Gering	—	Kann sich noch nicht aufstellen, Rhachitis	Sehr lebhafte Patellarr.	—	Grobwelliger Tremor am r. Arm und Bein, Unruhe der Finger und Zehen, Harfenspielbewegungen der r. Hand	—		—	?	?	Kurze Anfälle seit Pneumonie	
XXIII.	Leopoldine Lechner, 9 Monate	Frisch	Unbekannt	Ohne Begleiterscheinungen bemerkt	L. Facial L. Arm	Bedeutend. mässig	Mässig	Kann sich aufstellen, noch nicht gehen	Patellarr. beiderseits lebhaft	—	—	—	Spricht noch nicht	—	?	?		
XXIV.	Mathilde Riedl. 2 Jahre	Frisch (vor 3 Wochen)	Angeblich Schreck durch Fall eines Brettes auf die Füsse (?)	Aufgetreten sofort nach 1¹/₂stündigem Schlaf infolge des Schrecks	L. Facialis Zunge L. L. Arm L. Bein (Equinovarus)	Mässig	Mässig	?	L. Arm gesteigert. Patellarr. beiderseits gesteigert	—	Krampf- und schmerzhafte Ueberstreckungen der Finger, Spreizung der Zehen	L. Arm langsam bewegt	—	—	Am l. Arm herabgesetzt	Gut		Besserung der Beweglichkeit am l. Arm, weitere Steigerung der Reflexe
XXV.	Marie Amfuss, 3 Jahre	Vor 3 Wochen	Unbekannt	Plötzlich mit Fieber und Erbrechen erkrankt. Tags darauf Lähmung	R. Facialis R. Arm R. Bein	Mässig	Bedeutend	Schleudert im Knie r.	Patellarr. beiderseits gesteigert	—	—	Spastisch-ataktisch	-	—	Erhalten	Gut		
XXVI.	Heinrich Winkler, 3 Jahre	Vor 5 Wochen	Unbekannt (Fraisen mit 12 M.)	Lähmung allmälig bemerkt	R. Facialis (Augenast) R. Arm R. Bein (L. Bein)	Bedeutend	Mässig	Nicht beachtet	Beiderseits gesteigerte Patellarr., l. Fussphän.	—	—	—		Strabismus divergens Pupillenungleichheit	—	-		Im Fiebergeschehen Drüsenabscess



Nr.	Name und Alter	Erkrankt mit	Aetiologie	Lähmung: Art des Beginnes	Lähmung: Ausbreitung	Lähmung: Grad	Lähmung: Contracturen	Lähmung: Gang	Lähmung: Reflexe	Atrophie	Bewegungsstörung: Spontanbewegung	Bewegungsstörung: bei Intention	Complicationen: Aphasie	Complicationen: Augenstörungen	Complicationen: Sensibilität	Complicationen: Intelligenz	Complicationen: Epilepsie	Verlauf
XXVII.	Karl Winter, 3 Jahre	2 Jahren	Unbekannt	Zweistündiger Fraisenanfall mit Fieber, in voriger Woche abermals Fraisen	L. Facial Zunge nach L.	Deutlich	—	Verschlechtert	Normal	—	Nach 2 Jahren Chorea des Gesichts. Zuckungen r. Arm und Bein	—	—	Verschiedene Störungen der Augenbewegungen	—	Charakter ungünstig verändert	—	Chorea erst nach 2 Jahren
XXVIII.	Marie Abesser, 7 Jahre	2½ Jahren	Unbekannt	Hörte plötzlich auf zu gehen, ein halbes Jahr lang. Störung erst seit 1 Jahre bemerkt	R. Facial, R. Bein (Equinovarus)	Gering	Keine	Mit Schleudern im Knie, tritt auf äusserem Fussrand auf	Patellarr. beiderseits gesteigert	— Elektrische Reaction normal	—	—	—	—	—	Gut	—	—
XXIX	Marie Schisla, 6 Jahre	2 Jahren	Schreck ?	Seit Beginn eher verschlechtert	R. Arm R. Bein	Gering, mässig	Mässig, bedeutend	Hemiplegisch. r. Spitzfuss	Nicht gesteigert	—	Unruhe der Finger	Ungeschickt	—	—	Erhalten	Gut	—	—
XXX.	Alois Kraus, 2¾ Jahre	1¼ Jahren	?	?	R. Arm R. Bein	Gering, sehr gering	Bedeutend, fehlt	Gut	Nicht gesteigert	—	R. Bein spontan unruhig	Armbewegungen spastisch-ataktisch	—	—	Erhalten	—	—	—
XXXI.	Johann Gerlach 8 Jahre	7 Jahren	Unbekannt	Plötzlich unter Bewusstseinsverlust, doch ohne Fieber und Fraisen in Besserung	R. Facial, Zunge nach R. R. Arm R. Bein (L. Bein)	Gering, mässig	Fehlt, stark	R. Bein schleift am Boden mit gespreizten Zehen	Beiderseits fraglich	—	R. Arm athetotisch	Bewegungen mit geringer Kraft	Vorhanden gewesen, noch jetzt Spuren	—	—	Gut	—	Chorea des r. Armes steigert sich sehr
XXXII.	Anton Kratochwill, 7½ Jahre	14 Monaten	2 Tage vor Variola	Begann mit steifer Lähmung und Zittern, das 2 Jahre lang anhielt	L. Facial, Zunge nach l., L. Arm, L. Bein	Gering, sehr gering	Mässig, mässig	Hemiplegisch	L. schwächer	L. Arm deutlich	—	L. Arm kraftlos und ungeschickt	—	R. Auge geschwächt. divergent	—	Herabgesetzt	Fraglich	—
XXXIII.	Alex. Sereth, 7¼ Jahre	3¼ Jahren	Schreck über den Tod der Mutter (?)	Lähmung innerhalb 4 Wochen stetig entwickelt. Reihenfolge: Gesicht, Bein, Arm	R. Arm, R. Bein (Equinovarus)	Gering, mässig	Keine, mässig	Hemiplegisch. schleudert im r. Knie	Patellarr.r gesteigert	Keine	R. Arm zeigt Fingerspreizung, Mitbewegung beim Gehen	Bewegung wenig isolirt, kraftlos ungeschickt	Nicht vorhanden gewesen	L. geheilte Oculomotparese (früher Ptosis)	Erhalten	Herabgesetzt		—
XXXIV.	Maria Ullrich, 2 Jahre, 2 Mon.	1 Jahr, 1 Monat	Unbekannt (Erkältung)	Fieberhafte Erkrankung, nach welcher sich Lähmung allmälig entwickelt, Arm früher steif	R. Facial Zunge nach L R. Arm R. Bein	Mässig, gering	Spastisch. deutlich. gering	Gelegentlich hemiplegisch	Patellarr.r. gesteigert	R. Gesicht	Allmälige Entwicklung von Chorea d. Zunge u. d. Gesichtes, Zehenspreizung, Unruhe der Schulter	Später übermässig ataktische Armbewegungen r.	—	Pupillenungleichheit	Erhalten	Gut	Fehlt	Chorea des r. Armes, sowie Beweglichkeit dess. sehr gesteigert
XXXV.	Antonia Kickinger, 7 Jahre	2 Jahren	Fall	Rechtes Bein seither schwächer	R. Facial R. Arm R. Bein (L. Bein)	Gering, keine, mässig	Arm keine. beide Beine hypertonisch	R. Spitzfuss Hebung im Knie	R. gesteigert	R. Bein (kühler)	Leichte Unruhe im r. Arm	Keine	—	—	—	—	—	Später starke Chorea r. Arm



IV. Charakteristik der einzelnen Fälle.

Ueberblickt man die in Vorstehendem zusammengefassten 35 Fälle, welche wohl alle die Bezeichnung „cerebrale Parese“ im Sinne unserer Einleitung verdienen, so tritt zunächst eine Mannigfaltigkeit wichtiger klinischer Charaktere in denselben hervor, welche ihrer Auffassung als Varianten einer nosographischen Einheit nicht günstig scheint. Indess lässt sich bei genauerem Eingehen eine Reihe auffinden, in welche fast alle Fälle eingeordnet werden können, und deren beide Extreme als gut charakterisirte Typen aufzustellen sind. Diese Reihe stützt sich auf das Zusammentreffen von zwei der wichtigsten klinischen Charaktere, nämlich der Art des Eintritts einerseits, und des Verhältnisses von Lähmung und posthemiplegischer Bewegungsstörung oder, wie wir kürzer sagen wollen, Chorea andererseits. An dem einen Ende der Reihe stehen die Fälle, die wir als „typische“ bezeichnen wollen; dieselben zeichnen sich aus durch acuten Beginn mit stürmischen Begleiterscheinungen (Convulsionen, Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Fieber); die dabei zu Stande kommende Bewegungsstörung einer Körperhälfte besteht in einer hochgradigen, anfangs oft absoluten Lähmung, zu der sich später starke Contracturen und bedeutende Steigerung der Reflexe hinzugesellen. Choreatische oder Spontanbewegungen fehlen dabei; dieselben werden in diesen Fällen entweder überhaupt vermisst oder erscheinen erst, wenn Lähmung und Contractur sich gebessert haben, das Krankheitsbild also in ein zweites Stadium getreten ist. Solche typische Fälle machen den Eindruck eines regressiven Verlaufes, sie bieten die schwersten Erscheinungen zu Anfang und gehen dann der fortschreitenden Besserung zu. Bei einem Theile dieser Fälle entwickelt sich im Verlaufe der Besserung eine Chorea, und damit nimmt das ganze Krankheitsbild eine Wendung zur Progression und allmäligen functionellen Verschlechterung. Wir nennen die Fälle dieses ersten Typus „spastische Paresen“ und im zweiten Stadium „spastische Paresen mit Spätchorea“. Am anderen Ende der Reihe stehen die weniger zahlreichen Fälle, wie I und II, in denen der Beginn ein allmäliger ist und stürmische Einleitungssymptome fehlen. Es fehlt dann nicht immer an einer angebbaren Aetiologie, es wird vielmehr in solchen Fällen behauptet, dass die vorhandenen Symptome von einem bestimmten Ereigniss oder von einer acuten Infectionskrankheit an zu beobachten waren; das Wichtige bleibt aber, dass das Krankheits-

bild allmälig seine volle Entwicklung erreicht und daher einen progressiven Eindruck macht. Die Bewegungsstörung dieses Typus besteht nicht in einer Lähmung, sondern in einer „Spontanchorea" von übrigens mannigfaltigem Charakter, die von der Erscheinung einer typischen Athetose bis zu der einer eigentlichen Hemichorea variiren kann. Die Lähmung, d. h. die Beschränkung im Umfang und in der Zahl der möglichen Bewegungsformen, ist dabei geringfügig, die Steigerung der Reflexe und die Muskelspannung können fehlen oder zurücktreten. Wir wollen diesen Typus als „choreatische Parese" bezeichnen. Wie man sieht, entsprechen die Fälle des Typus II ziemlich genau den Fällen des Typus I im zweiten Stadium, dem der Spätchorea; es sind Fälle, welche das Stadium der Initialerscheinungen, der schweren Lähmung und der nachfolgenden secundären Degeneration übersprungen haben, und von Anfang an im zweiten Stadium auftreten.

In welcher Weise einzelne Fälle eine vermittelnde Stellung zwischen den beiden Haupttypen der cerebralen Parese einnehmen, wird im Einzelnen zur Sprache kommen. Hier seien als besonders aufklärend noch jene Fälle angeführt, welche an einer Extremität die Charaktere der spastischen, an der anderen die der choreatischen Parese zeigen. Von diesen spastischen-choreatischen oder „gemischten" Paresen, die für die Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörung eine grosse Bedeutung haben, muss man jedoch fordern, dass die Extremität, welche jetzt choreatisch-paretisch ist, nicht früher ein Stadium von spastischer Lähmung durchgemacht habe.

Die übrigen klinischen Merkmale der beschriebenen Krankheitsfälle haben uns keine Gelegenheit zur Aufstellung so allgemeiner Gesichtspunkte wie der vorstehende gegeben. Die einzelnen Beziehungen derselben zu einander und zu den Symptomen, welche wir für die Aufstellung einer Reihe herausgegriffen haben, werden in der speciellen Analyse der Symptome besprochen werden.

Wir haben unsere 35 Fälle in fünf Gruppen gebracht. Gruppe I (I—VI) umfasst die choreatischen Paresen, Gruppe II und III die typischen spastischen Paresen, und zwar Gruppe II (VII—XV) die Fälle mit kurzer, Gruppe III (XVI—XXI) die mit verlängerter, durch Wochen anhaltender Initialerkrankung. In Gruppe IV haben wir jene Fälle zusammengestellt (XXII—XXVI), welche wir in einem sehr frühen Stadium beobachten konnten. Mit der Aufstellung dieser frischen Fälle war zwar unser Eintheilungsprincip unterbrochen, es sprachen aber praktische Gründe für diese Inconsequenz, die geringere Sicherheit der Diagnose auf „cerebrale Parese", wenn nur ein so kurzes Stück des Krankheitsverlaufes übersehen werden kann, und das besondere Interesse für die Anamnese, die man wenige Tage oder Wochen nach Beginn der Erkrankung glaubwürdiger erhalten kann, als wenn mehrere Jahre seither vergangen sind. In Gruppe V (XXVII—XXXV) sind endlich jene Fälle enthalten, welche sich durch Unvoll-

kommenheit der Nachweise oder besondere Charaktere der Einreihung in eine der anderen Gruppen entziehen.

Von den Fällen der Gruppe II sind Fall IX (Lorber), XI (Seel) und XIII (Wratzky) Beispiele der spastischen Parese in ihrer schwächsten Ausprägung. Eine mässige Parese des Armes, dessen Bewegungen ungeschickt sind und spastisch-ataktischen Charakter zeigen, mit Neigung zur Ueberspreizung der Finger, diess ist im Wesentlichen die Schädigung, welche zur Zeit der Beobachtung als Rest der Erkrankung übrig geblieben war. Doch ist gerade in zwei von diesen drei Fällen eine trophische Beeinträchtigung des paretischen Armes unverkennbar, die sonst auch bei schwereren Fällen fehlen kann. In diesen zwei Fällen ist auch der Gang etwas geschädigt: im dritten Falle (XIII), der sich so als der leichteste darstellt, trägt der Arm ausschliesslich die Spuren der Erkrankung. Letzterer Fall hat in der Reconvalescenz nach Scarlatina mit Fieber und Fraisen begonnen, Fall IX ebenfalls acut, aber ohne Begleiterscheinungen, Fall XI wenigstens mit 8 Tage lang wiederholten Fraisen. Das Alter, in dem diese Kinder erkrankten, war 1 Jahr (XIII), 3 Jahre 2 Monate (IX), und $4\frac{1}{2}$ Jahre (XI)

Im Gegensatze dazu sind die Fälle VII, VIII, X und XIV Beispiele von schwerer Ausbildung der spastischen Parese. Die Fälle VII (Gasteiger) und VIII (Vogt) sind bereits Gegenstand einer ausführlichen Publication des einen von uns (Freud) gewesen. Sie sind ausgezeichnet durch die Schwere der motorischen Lähmung und die Complication mit homonymer lateraler Hemianopsie, welches Symptom bisher in der Beschreibung der „cerebralen Kinderlähmung“ keinen Platz gefunden hatte. Beide Fälle hatten stürmische Initialerscheinungen gezeigt, bei VIII (rechtsseitige Parese) war Aphasie vorhanden, im Falle VII (Gasteiger) constatirte man die Entwicklung von kleinen epileptischen Anfällen, die sich vielleicht auch bei VIII bei länger fortgesetzter Beobachtung gezeigt hätten. Die schwereren Fälle von spastischer Parese unterscheiden sich von den leichteren also nicht nur durch den höheren Grad von Lähmung, Contractur und Reflexsteigerung, sondern auch durch die Erweiterung des Krankheitsbildes, das Auftreten von Complicationen wie: Aphasie, Epilepsie und sensible Störungen. Besonders reich an diesen Complicationen ist Fall X (Sorer), bei dem die Erkrankung in sehr frühem Alter unter Fraisen eingesetzt hat. Es findet sich hier, länger als 5 Jahre nach Eintritt der Erkrankung, nicht nur ein hoher Grad von Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten, sondern auch Epilepsie, Herabsetzung der Intelligenz, Strabismus convergens, mangelhafte Ausbildung der Sprache, und die spastische Lähmung hat auf das Bein der linken Seite übergegriffen, welches Adductorenspannung und Reflexsteigerung zeigt. Infolge der Betheiligung beider Beine ist der Gang ein besonders schlechter. In Beziehung auf die Veränderung des Charakters der Kinder mit cerebraler Parese nehmen die beiden Fälle mit Hemianopsie —

gleichzeitig die einzigen mit erheblicheren sensiblen Defecten — eine besondere Stellung ein. Sie sind die einzigen, die sich durch grosse motorische Regsamkeit bis zur Unbändigkeit auszeichnen, während die anderen Fälle von cerebraler Parese meistens durch ruhiges und apathisches Wesen ausfallen.

Ganz ähnlich dem schweren Falle X ist Fall XIV (Tschepek), dessen Beginn entweder in die erste Lebenswoche zurückgeht oder ins Intrauterinleben zu setzen ist. Auch hier leichte Idiotie, Aphasie, epileptische Anfälle, Strabismus und Mitergriffensein des Beines der nicht gelähmten Seite, doch ist diesem schweren Falle eigenthümlich, dass Lähmungen und Contracturen sich sehr erheblich gebessert haben. Ein nächster Fall, der wahrscheinlich Trauma während der Geburt als seine Ursache anerkennt, XV (Singer), reiht sich dagegen den leichtesten Formen der cerebralen Parese an.

Eine besondere Erwähnung verdient der Fall XII (Schaffratan), der bei typischem Beginn sich durch rasche Besserung der Lähmung auszeichnet, welche im Gesichte fast auffälliger hervortritt als an den Extremitäten. Dieses Verhältniss findet sich bei einigen später anzuführenden Fällen wieder. Bei Fall XII scheint ferner die Erkrankung mit dem ersten Anfalle im zweiten Lebensjahre nicht abgeschlossen zu haben. Etwa zwei Jahre später wurden sehr heftige halbseitige Convulsionen der bisher gesunden Körperseite beobachtet, welche aber kein Ausfallssymptom hinterliessen.

Die Fälle der Gruppe III haben das gemeinsame Merkmal, dass die Lähmung nach einem mehrere Wochen dauernden, als schwere Gesammterkrankung sich darstellenden Initialstadium auftritt. Nur im Falle XXI (Bauer) erscheint die Lähmung plötzlich 8 Tage vor der Erkrankung, die das Kind durch 6 Wochen in Anspruch nimmt. Im Uebrigen entsprechen diese Fälle durchaus dem Bilde der schweren spastischen Parese. Lähmung und Contracturen sind oder waren sehr erheblich, auffällige Intelligenzstörung ist in vier von sechs Fällen bemerkt (XVI, XVIII, XX, XXI), Sprachstörung verschiedener Art und Intensität ist in fünf Fällen vorhanden, darunter zweimal (XVI und XX) bei linksseitiger Lähmung. Epilepsie als Complication ist in den Fällen XVI, XX und XXI beobachtet worden. Die Mitbetheiligung des zweiten Beines wenigstens an der Contractur findet sich in Fall XVII, XIX, XXI. Fall XX (Ehrenreich) ist insoferne zweifelhaft, als nach der Anamnese wie nach der Beobachtung das rechte Bein stärker gelähmt war als das linke bei sonst unzweifelhaft linksseitigem Sitz der Lähmung. Derselbe Fall zeigt auch eine sonst seltene Analgesie. Fall XVII (R. Maier) ist der einzige unserer Sammlung, bei dem Hypertrophie der gelähmt gewesenen Extremitäten auftrat; dieselbe war unzweideutig progressiv. Derselbe Kranke zeigte auch ein stärkeres Betroffensein der Gesichtsmusculatur wie Fall XII (Schaffratan), das sich in spastischer Innervation und choreatischen Zuckungen derselben äusserte.

Besonders interessant ist das Verhalten der Spontanbewegungen bei den Fällen dieser Gruppe. Nur zwei Fälle zeigen $1\frac{1}{4}$ Jahre (XVI) und 2 Jahre (XX, Ehrenreich) seit Auftreten der Lähmung keinen Beginn einer Spätchorea. In den anderen vier Fällen war dieselbe entweder zur Zeit der ersten Vorstellung entweder bereits vorhanden (XVIII, XIX, XXI) oder entwickelte sich aus geringen Anfängen während der Zeit der Beobachtung (XVII, R. Maier). In allen vier Fällen war die Chorea der Lähmung erst gefolgt (bei XIX, König, allerdings nach bereits $\frac{1}{4}$ Jahr) und fiel mit einem gewissen Grad von Besserung derselben zusammen. Wäre die Anzahl der vorliegenden Fälle nicht eine so geringe, so müsste man die Vermuthung aufstellen, dass längere Dauer und Schwere der Initialerkrankung für das Auftreten einer Spätchorea disponirt, denn es ist immerhin bemerkenswerth, dass uns in den neun Fällen der Gruppe II nicht einmal Spätchorea begegnet. Fall XIX (König), bei dem 3 Monate nach Beginn des Initialstadiums bereits Athetose des rechten Armes bei sehr geringer spastischer Lähmung desselben je beobachtet war, entspricht auch vielleicht nicht einer spastischen Parese mit Spätchorea, sondern einer von Anfang an „gemischten“ Parese. Der Gegensatz zwischen dem wenig gelähmten Arm, der in der Ruhe Athetose zeigt, und dessen wenig eingeschränkte Bewegungen bloss ataktischen Charakter ohne spastische Beimengung zeigen, und der Hypertonie und Reflexsteigerung beider Beine scheint für diese Auffassung zu sprechen, und die Anamnese, welche von keiner Lähmung, sondern bloss von einer „Schwächung“ des Armes berichtete, scheint dasselbe anzudeuten.

Der Verlauf der Fälle dieser Gruppe stellt sich als ein minder glatter dar. Die Contracturen wechseln ungemein an Intensität, wie es scheint, im Zusammenhang mit den hier so häufigen Anfällen von (halbseitiger) Epilepsie (XVI, Pliskal). Der ganze Krankheitsprocess, dessen Initialstadium hier verlängert ist, erscheint minder abgeschlossen und des Wiederauflebens fähig. So konnten wir bei Fall XIX (König; gemischte Parese) $\frac{3}{4}$ Jahre nach der ersten Erkrankung einen zweiten ganz ähnlichen Zustand beobachten, nach welchem alle Contracturen gesteigert waren, so dass der Charakter der gemischten Parese verwischt wurde. Welche Beziehung die nach dieser zweiten Erkrankung vorhandene Lähmung des linken Abducens (rechtsseitige Parese!) zur Localisation des Krankheitsherdes haben kann, wollen wir nicht erörtern.

Von den Fällen der Gruppe I (I—VI) sind es vier, welche als Vorbilder der choreatischen Parese gelten können (I, II, IV, V). In drei von den vier Fällen ist ein ätiologisches Moment angegeben, zweimal Schreck und Trauma, einmal Masern. Mit der Anerkennung der ersteren, wesentlich als psychisch aufzufassenden Ursache muss man ja vorsichtig sein, da bekanntlich eine derartige Aetiologie zu häufig von den Angehörigen construirt wird, wo man den Mangel einer Aetiologie überhaupt empfindet. Indes ist

zu bemerken, dass ähnliche ätiologische Angaben bei den anderen Fällen uns nur sehr selten gemacht wurden, und dass eine durch ihre Bestimmtheit und Detaillirung vertrauenswürdige Anamnese wie in Fall XXXIII (Sereth) gleichfalls das psychische Trauma als Ursache beschuldigt. Fall IV (Salat: nach Masern) beweist, dass die Form der cerebralen Parese — ob spastisch oder choreatisch — nicht an die Aetiologie geknüpft ist. (Vgl. Fall Wratzky XIII.) In allen vier Fällen war die Art der Entwicklung eine unzweifelhaft langsame, ein Stadium schwererer Lähmung ausgeschlossen und das Ansehen des Krankheitsbildes ein progressives. Meist war die Chorea am Arme stärker ausgeprägt als am Bein, wo sie sich auf athetotische Zehenspreizungen beschränkte, so dass eine Reihe von fliessenden Uebergängen die „choreatische" Parese mit der gemischten (Chorea des Armes, spastische Lähmung des oder der Beine) verbindet. Hier, bei den Fällen reiner choreatischer Parese, waren die Contracturen immer gering, fehlten aber nicht, sondern stellten sich in gewissem Masse bei Bewegungen ein, welches Verhältniss übrigens bei Fall III (Mannheimer) am auffälligsten war. Dem entsprechend sind auch die willkürlichen Bewegungen des choreatischen Beines nicht rein ataktisch, sondern entschieden spastisch, d. h. mit übermässiger Muskelspannung ausgeführt. In drei von den vier Fällen ist intensive Chorea der Zunge angeführt, in zwei davon exquisite Hemichorea des Gesichtes.

Ganz besonders hervorzuheben ist das Fehlen jener Nebensymptome, welche das Krankheitsbild zu dem der schweren cerebralen Parese gestalten. Keiner der vier Fälle zeigt eine auffällige Intelligenzherabsetzung oder Epilepsie; in allen Fällen war Sprachstörung, nach der wir geforscht hatten, ausdrücklich verneint worden, obwohl unter vier choreatischen Paresen drei rechtsseitig sind. Das Fehlen dieser Symptome, welche so gewissermassen an den initialen Insult der cerebralen Parese geknüpft erscheinen, bestimmt den im Allgemeinen leichteren Charakter der choreatischen Paresen. Während wir gesehen haben, dass die Spätchorea neben den schwersten Complicationen der cerebralen Parese bestehen kann, finden wir, dass jene Chorea, welche anstatt sich einer Besserung anzuschliessen, die Lähmung vertritt, mit einer relativen Integrität der sonstigen Gehirninnervation zusammenfällt.

Fall III (Manheimer) gehört vielleicht nicht in diese Reihe von choreatischen Paresen. der er einverleibt wurde. weil die Anamnese nichts von einem plötzlichen Beginn zu sagen wusste und dafür eine stetige Progression des Zustandes behauptete. Die Lähmung ist in diesem Falle erheblicher, die in der Ruhe fehlenden Contracturen stellen sich bei Intention sehr heftig ein, und die Spontanbewegungen sind kaum angedeutet.

Neben diesen, die beiden Haupttypen darstellenden Fällen umfassen Gruppe IV und V die Ausnahmen und Uebergangsfälle. Von den fünf Fällen der Gruppe IV (XXII—XXVI) entsprechen nur zwei den beiden vorhin beschriebenen typischen Bildern. Fall

XXII (Eder) ist eine unverkennbare choreatische Parese, nach Morbillen und gleichzeitig mit einer Pneumonie aufgetreten. Vor den beobachteten Fraisen bleibt es zweifelhaft, ob dieselben den Pneumonie oder der Gehirnerkrankung angehören. Die Spontanbewegungen sind trotz der sehr kurzen Dauer der Erkrankung (2—3 Wochen) bereits sehr deutlich. Der Fall entspricht einer choreatischen Parese mit acutem Beginn und raschem Anstieg. Die Verknüpfung der choreatischen Parese mit einer Infectionskrankheit erinnert an Fall IV (Salat). Trotz des rechtsseitigen Sitzes der Parese fehlt auch hier die Aphasie. — Fall XXV (Amfuss) ist ein durchaus typischer Fall von spastischer Parese ohne Complicationen, der wahrscheinlich einer baldigen Besserung entgegengeht. Die anderen Fälle vermengen Charaktere der beiden Typen. So entspricht XXIII (Lechner, das jüngste Kind unserer Sammlung) einer sehr leichten spastischen Parese, die ohne Initialerscheinungen aufgetreten ist und darin mit dem sehr leichten typischen Fall von spastischer Parese IX (Lorber) übereinstimmt. Einen Unterschied würde nur die Angabe der Anamnese bedingen, dass bei XXIII (Lechner) die Lähmung nicht plötzlich auftrat, sondern sich allmälig herausbildete. Indes kann der plötzliche Eintritt einer so leichten Parese von unaufmerksamen Eltern auch übersehen werden, und wir halten uns im Allgemeinen für gewarnt, die Unterscheidungen auf Grund der erhältlichen Anamnesen nicht zu weit zu treiben. Fall XXVI (Winkler) entspricht einer schwereren spastischen Parese durch die Complication mit Strabismus divergens, Pupillenungleichheit und die erhebliche Betheiligung des zweiten Beines an der Contractur. Aber die Art des Eintrittes ist nicht die für eine spastische Parese gewöhnliche: die Lähmung ist erst allmälig bemerkt worden, und ihr Beginn hat sich durch keine stürmischen Initialerscheinungen gekennzeichnet.

Fall XXIV (Riedl) endlich ist eine der besten Mischformen unserer Sammlung. Von der spastischen Parese hat dieser Fall den acuten Eintritt, die ziemlich bedeutende Höhe der Lähmung, Contractur und Reflexsteigerung, von der choreatischen Parese die Aetiologie (Schreck und Trauma), die wir bisher nur bei typischen Fällen des choreatischen Typus gefunden haben (I und II), und die Ausbildung der Spontanbewegungen an Arm und Bein, die natürlich nicht als Spätchorea aufzufassen sind. Diesem Falle eigenthümlich ist ferner die Herabsetzung den Sensibilität am gelähmten Arme und die Schmerzhaftigkeit der Spontanbewegungen desselben (etwa wegen der recenten Contractur?).

In Gruppe V haben wir eine Anzahl von heterogenen Fällen zusammengestellt. Fall XXVII (Winter) beginnt mit Fieber und Fraisen wie eine spastische Parese; als Effect der Erkrankung zeigt sich aber nur Parese im Gebiet der Gesichts-, Zungen- und Augenmusculatur, übrigens ohne Aphasie; die Function der Extremitäten bleibt ungestört, nur der Gang wird schlechter. Der

Charakter des Falles wird unzweifelhaft durch die 2 Jahre später auftretende Spätchorea des Gesichtes, welche sich aber auch auf die Extremitäten ausbreitet. Wahrscheinlich wird sich die Spontanbewegung jetzt bereits zu einer vollständigen halbseitigen Hemichorea ausgebildet haben, deren Ausbreitung also weit über die der Parese hinausgeht. Die Uebergänge, die von der typischen spastischen Parese zu diesem Falle führen, liegen übrigens vor; vgl. XII (Schaffratan), wo die Gesichtsparese deutlicher ist als die der Extremitäten, und XVII (Maier).

Ebenso interessant vom Gesichtspunkte der Ausbreitung ist Fall XXVIII (Abesser), der neben einer rechtsseitigen Facialparese eine Gehstörung des rechten Beines zeigt. Der Charakter derselben, die Erhaltung der elektrischen Reactionen, der Reflexe und der Ernährung lässt keinen Zweifel darüber, dass wir es hier mit einer cruralen Monoplegie zu thun haben. Dem Beginn nach entspricht der Fall einer acuten spastischen Parese ohne Initialerscheinungen; die Contracturen sind übrigens sehr gering, Complicationen fehlen. Wir haben einen zweiten fast analogen Fall beobachtet, welchen wir als den letzten unserer Sammlung anführen.

Bei den Fällen XXIX (Schmisla) und XXX (Kraus) sind wir infolge Mangels der Anamnese auf die Beurtheilung des Krankheitsbildes zur Zeit der Beobachtung angewiesen. Bemerkenswerther Weise scheinen beide Fälle der gemischten choreatisch-spastischen Parese zu entsprechen. Bei Fall XXIX zeigt der Arm geringe Contractur und Lähmung, aber deutliche Unruhe der Finger, während sich das Bein in starker spastischer Contractur befindet. Noch deutlicher ist dieses verschiedene Verhalten der Extremitäten bei Fall XXX, wo der Arm starke Contractur zeigt und spontan ruhig ist, während das Bein gar nicht hypertonisch ist, keine Gangstörung zeigt und spontane Unruhe erkennen lässt. Diese Eigenthümlichkeit der beiden Fälle lässt vermuthen, dass das Fehlen der Anamnese bei ihnen keine Zufälligkeit ist, sondern dass sich beide ohne Begleiterscheinungen allmälig entwickelt haben.

Die noch übrigen fünf Fälle verdienen eine gesonderte Betrachtung. Fall XXXI (Gerlach) ist ein vortreffliches Muster einer gemischten Parese. Der Arm ist nur wenig gelähmt, ganz frei von Contractur, zeigt aber Athetose, die sich im weiteren Verlaufe noch mehr steigert. Das Bein der entsprechenden Seite ist ziemlich stark gelähmt, schleift am Boden; die Contractur ist an beiden Beinen sehr deutlich, nur die Reflexsteigerung ist ausgeblieben (?). Auch dem Beginne nach hält der Fall die Mitte zwischen beiden Typen. Die Erkrankung begann plötzlich unter Bewusstseinsverlust und zeigte bald darauf Besserung wie eine spastische Parese; es fehlten aber Fieber und Convulsionen, entsprechend dem Charakter der choreatischen Parese. Complicationen fehlen nicht gänzlich, es war noch zur Zeit der Beobachtung ein Rest von Aphasie nachweisbar.

Fall XXXII (Kratochwill) entspräche einer wenig intensiven spastischen Lähmung; die Anamnese enthält aber die Angabe, dass zu Beginn der Erkrankung continuirliches Zittern der später gelähmten Extremitäten vorhanden war (prähemiplegische Chorea),

Fall XXXIII (Sereth) ist durch eine ganz vereinzelt stehende Anamnese ausgezeichnet. Als ätiologisches Moment wird mit grosser Bestimmtheit psychisches Trauma, Schreck über den Tod der Mutter angegeben. Von da an entwickelte sich die Lähmung zu einer bedeutenden Höhe, aber nicht wie bei der spastischen Parese in einem bis zwei Tagen, sondern im Verlaufe von 4 Wochen. Zur Zeit der Beobachtung, 4 Jahre nach dem Eintritt der Lähmung, näherte sich das Krankheitsbild dem einer gemischten Parese; die spastischen Erscheinungen waren nur noch am Bein deutlich, der Arm zeigte den Beginn einer spontanen Chorea. Der Anamnese nach entsprach dieses Verhalten aber nur dem zweiten, choreatischen Stadium einer spastischen Parese. Es bleibt also als eigenthümlich für diesen Fall, dass dessen Entwicklung vom acuten Beginn an bis zur vollen Lähmung auf eine längere Zeit auseinandergezogen ist. Es liegt nahe, diese Eigenthümlichkeit mit der besonderen Aetiologie des Falles zu verknüpfen, die, wie wir an früheren Fällen gesehen haben (I, II, XXIX), leichtere Formen der cerebralen Parese zu erzeugen pflegt. Ob man die Zeichen einer überstandenen Oculomotoriusparese des der Lähmung gekreuzten Auges auf eine Localisation im Hirnschenkel zurückführen darf, wofür allerdings ein Sectionsbefund bei cerebraler Parese zu sprechen scheint (Wallenberg), bleibe dahingestellt.

Fall XXXIV (Ullrich) zeigt eine gewisse Aehnlichkeit mit dem vorigen. Es ist gleichfalls eine spastische Parese im Stadium der Spätchorea, die wir allmälig eine grosse Intensität erreichen sahen, und die Lähmung hat sich auch hier von einer acut einsetzenden Veranlassung an langsam entwickelt; aber letztere war hier eine acute fieberhafte Erkrankung, nicht ein psychisches Trauma. Der Ausbreitung nach schliesst sich hingegen der Fall den oben erwähnten Fällen XII (Schaffratan), XVII (R. Maier) und XXVII (Winter) an. Die Gesichtsparese war sehr deutlich und die Entwicklung der Chorea begann im Gesichte, um erst später die Extremitäten zu ergreifen.

Fall XXXV (Kickinger) endlich zeigt wie XXVIII Facialparese und crurale Monoplegie. Der Arm ist hier wie dort von spastischer Lähmung frei geblieben, der Beginn ein unmerklicher, Initialerscheinungen fehlen. Eigenthümlich ist diesem Falle die stärkere Betheiligung des zweiten Beines, sowie das Auftreten der Chorea am sonst nicht afficirten Arme, deren Beginn zufällig in die Zeit unserer Beobachtung fiel.

V. Analyse der einzelnen Symptome.

1. Geschlecht. Von unseren 35 Fällen betreffen 18 Knaben und 17 Mädchen. Wir finden also beide Geschlechter gleich häufig an der Erkrankung betheiligt.

Dasselbe ergeben die Statistiken anderer Autoren. Doch fehlt es nicht an Angaben, nach denen Mädchen häufiger erkrankt gefunden werden als Knaben, so erklärt z. B. Gowers[61]) die Erkrankung „apparently more common in females than in males". Er zählt unter 80 Fällen nur 35 Knaben.

2. Beziehung zur Körperseite. 23 rechtsseitigen Hemiplegien stehen bei uns nur 12 linksseitige gegenüber.

Gowers	stellt zusammen:	33 R.	....	37 L. Fälle
Wallenberg[165])	„ „	94 „	....	66 „ „
Osler[115])	„ „	68 „	....	52 „ „
Lovett[98])	„ „	13 „	....	13 „ „
Sachs u. Peterson[141])	stellen „	52 „	....	53 „ „

Hirt[75]) theilt in seinem Lehrbuch Angaben über acht selbst beobachtete Fälle mit, die sämmtlich die linke Körperhälfte betrafen. Liesse sich feststellen, dass, wie Bernhardt[18]) meint, die rechte Körperhälfte häufiger Sitz einer Kinderlähmung ist als die linke, so würde man daran denken müssen, dass Embolien in die linke Carotis häufiger sind als in die rechte.

3. Alter bei der Erkrankung *).

Congenital	XIV, XV	2 Fälle
Bis zum 1. Jahre	X. XIII. XXIII	3 „
„ „ 2. „	XII, XVI. XVIII, XX, XXII, XXIV, XXVII, XXIX, XXXII, XXXIV. XXXV	11 „
„ „ 3. „	IV, V, VI, VII, VIII, XVII, XXV, XXVI, XXVIII	9 „
„ „ 4. „	IX. XIX. XXXIII	3 „
„ „ 5. „	I. II, XI	3 „
„ „ 8. „	XXI, XXXIII	2 „
Fraglich, aber unter 3 Jahren	III, XXX	2 „
		35 Fälle

*) Die Zahlen der Tabellen entsprechen den Nummern unserer Krankengeschichten.

Bei der grössten Mehrzahl unserer Fälle ist also der Beginn ins zweite und dritte Lebensjahr verlegt: 20 (22) unter 35. In die Zeit bis zum vollendeten dritten Jahr fallen 27 unter 35.

Unsere Statistik umfasst aber nur eine kleine Zahl von Kranken; überdies ist unser Material an einem Institut gesammelt, welches hauptsächlich Kinder des zartesten Alters aufsuchen. Die anderen Statistiken ergeben:

Autoren	Congenital	Bis 1 Jahr	„ 2 Jahre	„ 3 „	„ 4 „	„ 5 „	„ 6 „	„ 7 „	„ 8 „	„ 9 „	„ 10 „	darüber
Osler	15	45	22	14	1	3	3	3	1	1	1	1
Wallenberg	19	35	29	17	9	9	13	6	4	5	2	12
Gaudard [58])	11	17	7	5	8	2	3	5	3	1	2	grössere Anzahl
Lovett	7	5	12	2	—	—	—	—	—	—	—	—
Strümpell [157])	—	7	8	4	5	—	—	—	—	—	—	—
Sachs u. Peterson	22	27	17	16	4	4	2	1	5	—	—	4
Gowers	—	23	23	14	10		10					—

Wir bemerken zu dieser Tabelle, dass Strümpell congenitale Fälle nicht anerkennt, Gowers dieselben nicht in diese Statistik einbezieht. Gowers spricht sein Ergebniss auch folgender Art aus: In drei Fünftel der Fälle Beginn der Erkrankung in den beiden ersten Lebensjahren, in drei Viertel der Fälle Beginn innerhalb der ersten drei Jahre, in sieben Achtel während der ersten fünf Lebensjahre.

Wie man sieht, ergeben die grösseren Statistiken (Osler 110 Fälle, Wallenberg 160 Fälle, Gaudard 64 Fälle, Sachs und Peterson 92 Fälle) ein Ueberwiegen der Erkrankung im ersten Lebensjahr, die kleineren wie die unserige zeigen das Maximum im zweiten Jahre, alle stimmen aber darin überein, dass die bei weitem grösste Anzahl der Erkrankungen in die ersten drei Lebensjahre fällt, und dass die Krankheit von da ab immer seltener wird.

Welche Altersgrenze soll man für die Annahme einer cerebralen Kinderlähmung festsetzen? Es ist klar, dass diese Bestimmung immer etwas Willkürliches behalten wird. Marie [104]) schlägt vor, das neunte Lebensjahr als Grenze der cerebralen Kinderlähmung anzunehmen, da man von einer später erfolgenden Hemiplegie nicht erwarten dürfe, dass dieselbe sich zum Bilde der cerebralen Kinderlähmung vervollständigen werde.

Wir werden nun versuchen, an der Hand unserer Beobachtungen einige Detailfragen über die Beziehungen zwischen einzelnen Symptomen zu entscheiden. Hiebei wird es sich meist herausstellen, dass unsere Statistik für solche Entscheidungen zu klein ist. Wir können daher wenig mehr geben als ein Programm, das an einer 4- bis 5mal so reichen Beobachtungsreihe vollstreckt werden könnte. Doch haben wir auf die Ausbeutung unserer Fälle nach diesen Richtungen nicht verzichten wollen. Es ist immerhin möglich, dass sich constante Beziehungen bereits an einer kleinen Anzahl verrathen, und die Beobachtungen anderer Autoren konnten wir einer derartigen Bearbeitung nicht unterziehen, da sie meist nicht von unseren Gesichtspunkten aus dargestellt sind. Ueberdies theilen gerade die Autoren, welche auf Grund eines grossen selbstgesammelten Materiales gearbeitet haben, nicht ihre ausführlichen Krankengeschichten. sondern nur einzelne Proben derselben mit.

Wir wollen auch nicht vergessen, dass eine kleine Beobachtungsreihe Beziehungen vorspiegeln kann, die sich, an einer grösseren geprüft, in nichts auflösen. Diese Vorbehalte sprechen wir ein- für allemal aus und wollen wenigstens das Verdienst anstreben, einzelne Fragen aufgeworfen zu haben.

a) Besteht eine Beziehung zwischen der Schwere der Erkrankung und dem Alter, in dem dieselbe auftritt?

Eine solche Beziehung ist von vorneherein wahrscheinlich; beruht doch die klinische Gewichtigkeit der cerebralen Kinderlähmung überhaupt darauf, dass der pathologische Process ein Gehirn befällt, welches seine anatomische und functionelle Entwicklung zum grösseren Theile noch vor sich hat und also geschädigt in diese eingehen wird.

Zur Beantwortung dieser Frage wollen wir unsere leichtesten, wie unsere schwersten Fälle hervorsuchen. Als schwer gilt uns, wie bereits ausgeführt, ein Fall, bei dem erstens die Lähmung in hohem Grade lange Zeit anhält, zweitens Complicationen, wie Contractur des zweiten Beines, Intelligenz- und Sprachstörung, Strabismus und etwa Epilepsie zu beobachten sind. Ausserdem wollen wir uns auf die, unter sich besser zu vergleichenden, Formen von spastischer Parese beschränken.

Unsere leichtesten Fälle von spastischer Parese sind: IX, XI, XIII, XXIII. Unsere schwersten Fälle sind: VII, VIII, X, XVI, XVII, XVIII.

Wie aus der Tabelle über das Alter bei der Erkrankung hervorgeht, fällt der Beginn bei 5 der 6 schweren Fälle ins zweite und dritte Lebensjahr, bei einem (X) ins erste. Die schwersten Fälle finden sich also in der Zeit der grössten Häufigkeit der Erkrankung. Von unseren 4 sehr leichten Fällen geht bei zweien (XIII und XXIII) der Beginn ins erste Jahr zurück, bei IX fällt

er ins vierte, bei XI ins fünfte Jahr. Es zeigen sich also die leichtesten Fälle sowohl während als nach der Zeit der grössten Häufigkeit. Nehmen wir hinzu, dass von unseren beiden congenitalen Fällen der eine (XV) zu den leichtesten gehört, so sind wir berechtigt auszusagen, dass das Alter des Krankheitsbeginnes keinen entscheidenden Einfluss auf die Schwere der Erkrankung hat. Letztere wird von anderen einflussreicheren Momenten bestimmt. Es treten wahrscheinlich in jedem Alter leichtere und schwerere Formen von cerebraler Kinderlähmung auf.

Es ist nicht überflüssig, daran zu erinnern, dass wir eine Reihe schwerer congenitaler Fälle (wegen Idiotie und diplegischer Erscheinungen) vorweg aus unserer Sammlung ausgeschlossen haben. — Gibotteau [60]), der zuerst den type bénin der cerebralen Kinderlähmung, die leichtesten Formen derselben, beschrieben hat, hebt die Altersverhältnisse nicht ausdrücklich hervor; er bringt hieher gehörige Beobachtungen sowohl aus dem ersten und zweiten wie aus späteren Lebensjahren.

b) Besteht eine Beziehung zwischen dem Alter bei der Erkrankung und der klinischen Form derselben?

Wir haben bereits im zweiten Abschnitt ausgeführt, dass die Aufstellung mehrerer klinischer Formen der cerebralen Kinderlähmung uns als eine wichtige und berechtigte Neuerung erscheint. Wir unterscheiden 1. choreatische Paresen, 2. spastische Paresen, *a)* ohne Spätchorea, *b)* mit Spätchorea, 3. Uebergangsformen, und zwar *a)* gemischte Paresen [eine Extremität choreatisch, die andere spastisch afficirt], *b)* spastische Parese mit Frühchorea; endlich mussten wir 4. unbestimmte Formen gelten lassen. Im Wesentlichen treffen wir hierin mit Marie*) zusammen, der zuerst zwei Typen aufstellte: A. Type avec contracture et deformation prononcées des membres; B. Type avec athétose vraie. Die Häufigkeit der auch von Marie behaupteten Uebergangsformen betont besonders Gibotteau.

Berücksichtigen wir nun in unserer Alterstabelle die klinische Form. (Siehe Seite 56.)

Vorstehende Tabelle lehrt zunächst, dass die spastischen Fälle, für sich betrachtet, dieselbe Vertheilung in Bezug auf den Krankheitsbeginn zeigen, wie die Gesammtzahl unserer Beobachtungen. In der That machen die spastischen Paresen in unserer, wie in jeder anderen Beobachtungsreihe die Mehrheit aus. Ferner ist es auffällig, dass unsere beiden vorbildlichen Fälle von choreatischer Parese I und II in das Alter von über 3 Jahren fallen,

---

*) Die erste Redaction unseres Manuscriptes war bereits abgeschlossen, als wir auf den bis dahin von uns übersehenen Artikel von Marie „Hémiplegie spasmodique infantile" im Dict. encycl. des sciences médicales aufmerksam wurden. Wir danken Herrn Professor Marie für seine Liebenswürdigkeit, die uns ermöglicht hat, seinen ausgezeichneten und für uns gerade wegen obiger Frage so wichtigen Aufsatz zu lesen. Derselbe ist seiner Mittheilung zufolge Ende 1886 gedruckt worden.

	Choreatische Parese	Spastische Parese	Mit Spätchorea	Mischformen	Unbestimmt
Congenital		XIV, XV			
Bis 1 Jahr		X, XIII, XXIII			
Bis 2 Jahren	XXII	XII, XVI, XX, XXXII, XXXV	XVIII, XXVII, XXXIV	XXIV, XXIX	
„ 3 „	IV, V (VI)	VII, VIII, XXV, XXVI, XXVIII	XVII		
„ 4 „		IX	XXXIII	XXIX	
„ 5 „	I, II	XI			
„ 8 „			XXI	XXXI	
Fraglich				XXX	III

während dahin nur 4 von den 23 spastischen Paresen gehören. Nehmen wir die Mischformen hinzu, so gestaltet sich dieses Verhältniss noch deutlicher, es stehen dann 4 spastische Paresen gegen ebensoviel choreatische und den choreatischen angenäherte. Man wäre versucht, es hierauf für wahrscheinlich zu erklären, dass nach dem dritten Lebensjahr die cerebrale Kinderlähmung weit mehr choreatische Formen zeigt als vor demselben, und dies wäre ein weiteres wichtiges Merkmal zur Charakteristik dieser an und für sich seltenen Formen.

Versuchen wir, ob wir eine Bestätigung dieser Vermuthung durch Heranziehung von Fällen choreatischer Parese aus der Literatur gewinnen können. Solche Fälle sind nicht häufig publicirt worden, auch sind mehrere Fälle, die wahrscheinlich hieher gehören, nicht mit Sicherheit zu agnosciren, da die Autoren häufig nicht erfahren konnten oder nicht beachtet haben, welches das zeitliche Verhältniss von Parese und Chorea (oder Athetose) war. Nur drei Fälle entsprachen vollkommen unseren typischen choreatischen Paresen. Es sind dies:

1. ein Fall von Gairdner[56]) (Lancet, 16. Juni 1877), Beginn mit 6 Jahren;

2. ein Fall von Landouzy[92]) (Progrès méd. 1878), Beginn mit 2 Jahren;

3. ein Fall von Bernhardt[16]) (Virchow's A. 1876), Beginn mit 4 Jahren.

Wahrscheinlich dürfen wir noch vier Fälle hinzunehmen:

4. und 5. Eulenburg[47]). Fall 2 und 3. Fall 2 betrifft einen seit dem sechsten Jahr epileptischen Kranken; nach dem siebenten Jahr Hemiathetose (die wir als choreatische Parese bezeichnen würden). Fall 3. Im fünften Lebensjahr treten gleichzeitig Parese und Athetose auf;

6 und 7. Workmann[173]). I. Mit 5 Jahren tritt Athetose auf, der Knabe hatte mit 3 Jahren Diphtheritis mit Nachlähmungen durchgemacht.

II. Mit 4¼ Jahren plötzliches Auftreten von (sehr ungenügend beschriebener) Hemiathetose.

Also fällt bei 7 Fällen von choreatischer Parese der Beginn der Erkrankung (wenigstens der Eintritt der Erscheinungen) nur einmal in die Zeit der grössten Frequenz der cerebralen Kinderlähmung. In den anderen 6 Fällen trifft das Einsetzen der choreatischen Parese ins vierte bis siebente Jahr. Die Rechtfertigung. solche als Athetose beschriebene Fälle unserer choreatischen Parese zuzurechnen, werden wir später zu geben haben.

4. **Allgemeiner Gesundheitszustand.** Unter den Kindern, die wir im ersten öffentlichen Kinder-Krankeninstitute in Wien sehen, befindet sich ein sehr grosser Procentsatz von kränklichen und schlecht gehaltenen Individuen, mit Scrophulose oder mit den Zeichen abgelaufener Rhachitis behaftet, so dass es nicht Wunder nehmen kann, wenn auch eine Anzahl der cerebral gelähmten Kinder an schlechter Ernährung und Störungen des Allgemeinbefindens leidet. Eine andere Reihe dieser Kinder zeigte aber blühendes Aussehen, vortreffliche Ernährung und war auch mitten in der besten Gesundheit oder nach nur kurzen Vorboten von der Erkrankung ergriffen worden. Wir haben nicht den Eindruck empfangen, als ob allgemeine Kränklichkeit etwas mit der Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung zu thun hätte.

Auch aus den Aeusserungen der Autoren, die ein grösseres Material gesehen haben, ergibt sich kein sicherer Aufschluss über diesen Punkt. v. Heine[71]) legte Werth auf das schlechte Aussehen seiner Fälle. Osler spricht dagegen von „apparently healthy children“.

5. **Heredität.** Ob eine neuropathische Belastung der Familie das Auftreten der cerebralen Kinderlähmung begünstige oder massgebend für dasselbe sei, ist eine Frage, die von verschiedenen Autoren ganz verschieden beantwortet worden ist. Unsere eigenen Nachfragen haben für unsere Fälle nichts derartiges ergeben. Unser Material war für solche Untersuchungen allerdings höchst ungeeignet.

Bei den Müttern, die uns ihre Kinder bringen, findet sich nur sehr selten eine Kenntniss der Angehörigen und der Krankheiten, von denen diese betroffen wurden. Der Gedanke selbst, dass nervöse Krankheiten der Kinder einen Zusammenhang mit Leiden und Schicksalen der älteren Familienglieder haben könnten, liegt ihnen so fern, dass sie meist auf die Fragestellung gar nicht eingehen. Wir wollen aber, um die Abschwächung unserer negativen Ergebnisse in Bezug auf die Heredität nicht zu weit zu treiben, hinzufügen, dass es uns z. B. beim Studium der Hysterie im Kindesalter immer gelang, die Neuropathie bei den Eltern nachzuweisen. Ueber die Mütter unserer Kinder mit cerebraler Parese wüssten wir nichts Gemeinsames anzugeben.

Eine Reihe von Autoren legt der Heredität dagegen grosse Bedeutung bei. So zuerst v. Heine [71]). Er sagt von seinen cerebral gelähmten Kindern, dass sie häufig von zartgebauten Müttern und nervösen Vätern abstammen.

Ferner macht Richardière [132]) die Heredität für alle Fälle cerebraler Kinderlähmung verantwortlich, die vor dem zweiten Lebensjahre erfolgen. (Für das spätere Alter sucht er die Aetiologie in dem Einflusse von Infectionskrankheiten.) Er beschuldigt insbesondere Hysterie und Epilepsie der Mütter und den Alkoholismus bei den Vätern. In der Seitenverwandtschaft finde man Psychosen, die Kinder selbst und deren Geschwister seien häufig Träger von Entwicklungshemmungen.

Um Richardière's Angaben nicht allzu auffällig zu finden, muss man sich erinnern, dass er die Schilderung der Sclérose encéphalique primitive beabsichtigt, deren klinische Symptome zum Theil weit über das Bild der cerebralen Kinderlähmung hinausgehen.

Auch Wuillamier [174]) und Marie [104]) gestehen der Heredität eine gewisse Rolle zu, ersterer mit dem ausdrücklichen Beisatze, dass es sich um keine directe Heredität handle, da keines der von ihm beobachteten Kinder von mit Epilepsie oder cerebraler Kinderlähmung behafteten Eltern abstammte.

Marie citirt aus einer Abhandlung van der Eyden's [48]) folgenden merkwürdigen Fall von familiärem Auftreten der cerebralen Kinderlähmung. Die 17jährige K. B. hat seit Geburt eine linksseitige Lähmung und epileptische Anfälle. Ein 15jähriger Bruder der Kranken zeigt gleichfalls eine Atrophie der linken Extremitäten, die Hand in Pronation fixirt, die Finger in permanenter Beugung, Fuss in Klumpffussstellung; er leidet aber nicht an Anfällen. Drei andere Geschwister, welche gleichfalls mit einer Lähmung der linken Seite zur Welt gekommen waren, sind jung unter Krämpfen verstorben.

Dagegen findet Wallenberg [165]) unter 160 von allen Seiten her zusammengetragenen Fällen nur 14mal nervöse Belastung auf Seiten der Eltern. Oulmont [118]) erklärt für seine Fälle mit Athetose: „Les antecédents de famille sont presque toujours muets“; Osler [115]) erwähnt nur einen einzigen Fall, bei dem ihm chronischer Alkoholismus des Vaters bekannt wurde; Lovett [98]) theilt mit, dass er in seinen Anamnesen nichts finde, was für nervöse Belastung sprechen würde, doch sei wegen der Neigung der Mütter, dergleichen zu verschweigen, kein Werth darauf zu legen.

Gibotteau [60]) hebt den Widerspruch, den die Forschungen über Heredität bei unserer Krankheit zu Tage fördern, nachdrücklich hervor. Nach ihm ist derselbe in den thatsächlichen Verhältnissen begründet; es gebe wahrscheinlich Formen, bei denen die Heredität in Betracht komme, und andere, bei denen dieselbe keine Rolle spiele. Es werde vielleicht später gelingen, zu unterscheiden, welche der verschiedenen anatomischen Processe der cerebralen Kinderlähmung in die eine oder andere Kategorie

gehören. Er meint, es gebe in nervös degenerirten Familien eine eigenthümliche Disposition zur Kindersterblichkeit, die Beziehungen zur cerebralen Kinderlähmung habe.

6. Aetiologie.

Wir haben hier nur die klinische Aetiologie, das die Krankheit veranlassende Moment im Auge. Was über die anatomischen Ursachen zu sagen ist, wird uns in einem späteren Abschnitte beschäftigen. Das disponirende Moment der Heredität haben wir bereits behandelt.

Von unseren 35 Fällen sind uns 2 (XIV und XV) als congenitale bezeichnet worden; wir werden dieselben demnach für die weiter unten folgende Discussion der ätiologischen Verhältnisse, aber auch nur für diese, von den anderen Fällen trennen müssen.

Bei Fall XIV enthält die Anamnese die Angabe, dass die Mutter im fünften Monat der Gravidität einen heftigen Schreck erlitten habe. Angaben dieser Art kehren in der Anamnese anderer congenitaler Fälle oftmals wieder. Richardière bemerkt hiezu treffend, Aufregungen der Mutter in der Schwangerschaft seien so häufig, und die lobäre Sklerose (die er für seine Fälle annahm) so selten, dass man mit der Annahme eines causalen Verhältnisses zwischen beiden recht vorsichtig sein müsse. Andererseits hat die Anerkennung einer solchen Einwirkung des Gemüthslebens der Mutter auf die Gehirnentwicklung des Fötus, an die das Volk hartnäckig glaubt, für unsere Anschauung nichts Anstössiges. Ohne die ebenso interessante als schwierige Frage nach dem „Versehen der Schwangeren“ hier berühren zu wollen, erinnern wir an eine vor wenigen Jahren mitgetheilte Beobachtung von Exner*), der bei seinen mit Paneth ausgeführten Gehirnexstirpationen zufällig auch eine trächtige Hündin einseitig am Gehirn operirte. Eines der Jungen, welche das operirte Thier später gebar, zeigte an der der Operation entsprechenden Region des Schädels eine haarlose Stelle. Wir wissen, dass dieser Fall von dem unserigen hier in Rede stehenden noch sehr weit abliegt: wir haben ihn auch nur für die Möglichkeit einer Einwirkung von der Mutter auf das fötale Gehirn herangezogen. Was die Beziehung zwischen Gemüthsbewegung und organischer Erkrankung, die zur Lähmung führt, betrifft, so werden wir ihr noch bei der Aetiologie der erworbenen Kinderlähmung begegnen.

Das Kind XV kam asphyktisch zur Welt, in welchem Umstand seit Little[97]) ein Anlass zur Gehirnerkrankung oder ein Hinweis auf das Gehirn schädigende Vorgänge bei der Geburt anerkannt wird**).

---

*) Sitzung der k. Gesellschaft der Aerzte vom 18. Februar 1887.

**) Little hatte in seinem Treatise on Deformities 1853 die Bedeutung der mechanischen Insulte während des Geburtsactes für die Entstehung der spastischen Cerebralparalyse hervorgehoben. In seinem 9 Jahre später veröffentlichten Aufsatze in den „Transactions of the London Obstetrical society“ bemüht er sich nachzuweisen, dass die Asphyxia neonatorum, die vorzeitige Unterbrechung des Placentar-

Es unterliegt keinem Zweifel, dass es congenitale cerebrale Hemiplegien gibt. Selbst Gibotteau[60]), der theoretische Gründe hat, dieselben zu leugnen — er meint nämlich, dass die Rinde zur Zeit der Geburt ihre motorischen Functionen noch nicht angetreten habe — muss einzelne Fälle [Gibb*), Mac Nutt] als beweisend gelten lassen. Es ist aber, wie Wallenberg[165]) bemerkt, nicht leicht, jedesmal zu unterscheiden, ob eine congenitale oder eine später acquirirte Hemiplegie vorliegt. Einerseits können die Eltern die Erscheinungen, welche den Beginn der Erkrankung markiren, übersehen haben und die Lähmung ungebührlich zurückverlegen; andererseits ist es ganz gewöhnlich, dass die Lähmungen, die das Kind mit zur Welt bringt, Wochen lange, selbst länger, übersehen und dann endlich bemerkt, für spät entstandene gehalten werden. Ferner müssen wir noch zwei Möglichkeiten anführen, deren Eintritt die Erkenntniss einer congenitalen Lähmung stören wird: erstens, wenn der mitgeborene Krankheitsprocess erst während des Extrauterinlebens so weit fortschreitet, dass er Symptome machen kann; zweitens, wenn er sich überhaupt erst bei einem gewissen functionellen Entwicklungszustand des Grosshirns äussern kann. Wir behaupten also, auch eine ganze Reihe von sicher spät auftretenden Lähmungen kann in congenitalen Veränderungen begründet sein. Das erste der neu angeführten Momente, das Weiterschreiten des ursprünglichen Processes, werden wir später vertheidigen müssen: für die Unterstützung des zweiten genügt der Hinweis, dass sich eine mässige Parese des Armes nicht eher zeigen wird, als bis das Kind absichtliche Greifbewegungen ausführt, eine des Beins nicht eher, als bis es zu gehen beginnt; ferner sei erinnert, dass es unzweifelhaft congenitale Zustände wie die Pseudohypertrophie der Muskeln gibt, die sich in den ersten Jahren durch kein Symptom verrathen.

---

kreisumlaufes (in der Regel durch Vorfall und Compression der Nabelschnur), dieselbe oder selbst eine noch intensiver schädigende Einwirkung auf die Nervencentren des Kindes habe. Er beruft sich auf Befunde von Hecker und v. Weber, welche zeigen, dass nach Vorfall der Nabelschnur dieselben pathologischen Veränderungen der inneren Organe — kleine Blutaustritte an der Oberfläche aller serösen Häute und zwischen Cranium und Pericranium — gefunden werden, wie nach direct traumatischer Einwirkung. In der vortrefflichen Beschreibung der nach ihm benannten Rigidität der Kinder ist die Angabe enthalten, dass die Arme weniger afficirt sind als die Beine, und dass man oft die Anamnese erhält, die Arme seien früher betheiligt gewesen und hätten sich erholt. Die constante Betheiligung der Beine hält er für ein spinales Symptom, eine Anschauung, welche man heute zu verwerfen beginnt. Die Schwierigkeit der Athmung, des Saugens und später des Sprechens, welche solche Kinder zeigen, bezieht Little auf Blutungen um die Medulla oblongata, wie sie in einzelnen Fällen durch Section nachgewiesen werden konnten. Unter den tabellarisch zusammengestellten 63 Krankenberichten finden sich zwei mit Sectionsbefund. Der eine, von einem todtgeborenem Kinde nach eigentlich normaler Geburt, ergab einen beträchtlichen Blutaustritt über dem linken Scheitelbein und intensive Congestion aller venösen und capillaren Bahnen im Gehirn. Die zweite Section wurde an einem 20jährigen Idioten gemacht, der eine rechtsseitige spastische Hemiplegie besass (erstes Kind, instrumentale Hilfe). Sie ergab eine alte Apoplexie und Atrophie der linken Hemisphäre, und die Reste einer Meningealhaemorrhagie über der rechten.

*) Citirt nach Gaudard[58]).

Congenitale Cerebrallähmungen muss man unterscheiden in solche, die während des Intrauterinlebens, und solche, die während des Geburtsactes entstanden sind. Als ätiologische Momente für die intrauterin entstandenen Cerebrallähmungen werden angeführt: die psychische Einwirkung der Mutter auf das Kind, Trauma, das durch den Leib der Mutter auf den graviden Uterus wirkt, und Kachexien der Mutter wie Syphilis. Die erste dieser Aetiologien, auf die auch unser Fall XIV Anspruch erhebt, bleibt zweifelhaft, wie vorhin auseinandergesetzt. Von der zweiten haben wir kein Beispiel; sie ist aber durch mehrere Fälle erwiesen, von zwei todt geborene Kinder betreffen.

Gibb (Lancet 1854): Die Mutter erhält im siebenten Monate der Schwangerschaft einen Stoss auf den Unterleib. Das Kind wird zur normalen Zeit todt geboren mit Contractur der linken Extremitäten. Die Section ergibt ein altes Blutgerinnsel in der rechten Hemisphäre. Dieses Kind hätte, da es in utero noch fast drei Monate gelebt hat, auch extrauterin weiter leben können und dann eine linksseitige Hemiplegie gezeigt.

Deslandes (bei Gaudard [58]). Eine Frau erleidet gegen Ende ihrer Schwangerschaft einen Schlag aufs Abdomen, nach dem sie sehr lebhafte Bewegungen des Kindes fühlt. Bald hierauf Geburt des todten Kindes, dessen rechte Hemisphäre in eine blutige Pulpa umgewandelt ist.

Gaudard, Fall VI: Die Mutter erhielt im sechsten Monat der Schwangerschaft einen heftigen Stoss in den Unterleib, das Kind wurde mit Lähmung des rechten Armes geboren. Gaudard constatirt an der 24jährigen Kranken Lähmungen und Contractur sowie erhebliche Wachsthumshemmung des Armes; das Bein ist wenig afficirt. Intelligenz ungestört, keine Epilepsie, keine posthemiplegischen Reizerscheinungen.

Von Syphilis als Ursache congenitaler Hirnlähmungen wird später die Rede sein. Auch an acute Infectionskrankheiten, die von der Mutter auf das Kind übergehen, könnte man denken.

In den Fällen der zweiten Kategorie, den von Gowers [63]) so genannten Birth-palsies (Geburtslähmungen) liegen die Verhältnisse klarer. Seitdem Little auf die Bedeutung des Geburtsactes für die Entstehung von Gehirnlähmungen aufmerksam gemacht hat, ist dieses Moment von fast allen Autoren mehr oder minder gewürdigt worden (etwa wenn man Strümpell ausnimmt, der die congenitalen Fälle von seiner Betrachtung ausschliesst). Nach Little [97]) haben besonders Ross [135]), Sinkler [150]), Sachs u. Peterson [141]) Werth auf diese Aetiologie gelegt. Mac Nutt [101]) hat, wie bereits in der Einleitung erwähnt, durch Sectionen erwiesen, dass die Läsion dieser Fälle in einer, sehr häufig doppelseitigen Meningealblutung besteht. Besonders auffällig erscheint der Werth der einzelnen, das Gehirn während der Geburt gefährdenden Momente in einer kleinen Statistik von Gowers. Unter 26 Fällen congenitaler Gehirnlähmung

betrafen 16 Erstgeborene; man weiss aber, dass die Geburt Erstgeborener grössere Schwierigkeiten bietet und längere Zeit beansprucht. Von den 16 übrigen Fällen kam bei 6 der Kopf zuletzt (abnorme Präsentation); in 3 von den noch übrigen 4 Fällen waren bei früheren Geburten grosse Schwierigkeiten vorhanden gewesen; (in einem Falle z. B. waren die früheren Kinder bei dem Geburtsacte gestorben, das letzte war hemiplegisch zur Welt gekommen). Frühere Autoren pflegten auch die instrumentale Hilfe bei der Geburt als Ursache der Lähmung zu beschuldigen. Osler [115]) lehnt diese Beziehung aber und wahrscheinlich mit Recht ab; er möchte die so erfolgende Lähmung eher den Verhältnissen zur Last legen, welche die Anwendung der Instrumente nothwendig machen.

Lovett [98]) meint, man habe die Bedeutung der Little'schen Aetiologie für die Entstehung von Cerebrallähmungen überschätzt. Thatsächlich reichen auch alle von Little angeführten Momente (darunter übrigens auch vorzeitige Geburt) zur Erklärung der congenitalen Lähmungen nicht aus, und jedem Autor erübrigt eine gewisse Anzahl congenitaler Fälle, die er nicht als „Birth-palsies" hinstellen kann.

Bedeutsamer noch als für die cerebralen Hemiplegien sind die ätiologischen Momente der Birth-palsy für die doppelseitigen cerebralen Lähmungen, deren Besprechung aber nicht im Plane unserer Arbeit liegt.

Von den nach Abzug der 2 congenitalen Fälle noch übrigen 33 Fällen entbehren 23 (oder 24) jeder bekannten Aetiologie. Ein ätiologisches Moment ist nur in 10 (oder 9) Fällen nachweisbar, also in 27% (oder 30%) unserer Beobachtungen. Das in Rede stehende Moment ist von zweierlei Art: 1. Infectionskrankheit; 2. Schreck (psychisches Trauma).

In 4 Fällen (IV, XIII, XXII, XXXII) ist ein Zusammenhang der cerebralen Kinderlähmung mit einer Infectionskrankheit leicht anzunehmen.

Derselbe Zusammenhang gilt vielleicht auch für Fall XVII.

Die Infectionskrankheiten, die uns in diesen fünf Fällen angegeben wurden, sind bei IV Masern, bei XIII Scharlach, bei XXII Masern und Pneumonie, bei XXXII Blattern, endlich bei XVII acuter Gelenksrheumatismus, der durch eine restirende Ankylose im linken Ellbogengelenk bezeugt war.

Die zeitliche Beziehung des Auftretens der ersten Gehirnerscheinungen zur Infectionskrankheit ist eine mannigfaltige.

In Fall XXXII war das erste Zeichen der cerebralen Lähmungen „continuirliches Zittern", also wahrscheinlich prähemiplegische Chorea oder tremorartige Reizerscheinung zwei Tage vor Ausbruch eines Blatternexanthems; es ist nicht gesagt, wie lange danach die Lähmung eintrat, deren Reste bei der Untersuchung zu constatiren waren. Die Cerebralerkrankung erfolgte also im Prodromalstadium.

In Fall XXII erfolgte die Lähmung unter heftigen Initialsymptomen gleichzeitig mit einer Pneumonie, unmittelbar nach abgelaufenen Morbillen.

In Fall XIII in ähnlicher Weise während der Reconvalescenz von Scharlach.

In Fall IV glaubten die Eltern angeben zu können, dass die schleichend entwickelte Bewegungsstörung unmittelbar nach Ablauf der Masern begonnen habe.

Bei Fall XVII sind der acute Beginn der Gehirnerkrankung und die vorhergehende Infectionskrankheit durch eine Zwischenzeit von vier Monaten getrennt, weshalb wir auch diesen Fall nicht mit Sicherheit zu den klinisch begründeten zählen. Man kann sich aber vorstellen, dass in diesem Falle wie bei XIII eine Endocarditis das Bindeglied zwischen Infection und Kinderlähmung hergestellt haben dürfte. Diese Vermuthung werden wir später durch Heranziehung ähnlicher Fälle aus der Literatur zur Wahrscheinlichkeit erheben.

Der Eintritt der Kinderlähmung fällt also einmal auf die Höhe der Infectionskrankheit (XXXII), einmal mit einer Nachkrankheit zusammen (XXII), schliesst sich einmal an die Reconvalescenz an (XIII). Die Lähmung entwickelt sich einmal langsam nach Ablauf der Krankheit (IV), und ist einmal durch eine längere Pause scheinbarer Gesundheit von dem Ablauf der letzteren getrennt.

Wir werfen nun die Frage auf, ob die nach Infectionskrankheiten erfolgenden Cerebrallähmungen sich durch gemeinsame klinische Züge von den Fällen ohne Aetiologie unterscheiden. Dieser Punkt erscheint uns um so wichtiger. als ja eine Reihe solcher Fälle nach Infectionskrankheiten (z. B. auf Endocarditis beruhender) den gleichen anatomischen Process (etwa embolische Erweichung) verrathen müsste. Wir wären dann im Stande, was das Ziel jeder klinischen Studie ist, aus der Gestaltung des klinischen Bildes direct auf die Natur des vorliegenden anatomischen Processes zu schliessen.

Zufälliger Weise lässt sich diese Frage bereits an unseren wenigen Fällen mit Sicherheit beantworten.

Fall IV entspricht einer typischen choreatischen Parese:
Fall XXII einer choreatischen Parese mit acutem Beginn;
Fall XIII einer leichten spastischen Parese;
Fall XXXII einer schwereren spastischen Parese;
desgleichen Fall XVII.

Nach Infectionskrankheiten entstehen also sowohl die choreatischen als auch die spastischen Formen der cerebralen Kinderlähmung.

Die Durchsicht der Literatur gestattet, eine bei weitem reichere Liste von Infectionskrankheiten und anderen ätiologischen Momenten für die cerebrale Kinderlähmung aufzustellen. Wir ver-

suchen dieselbe in Folgendem — wenn auch nicht vollständig — wiederzugeben.

Obenan stehen von Infectionskrankheiten Masern und Scharlach.

Scarlatina: Davon berichten Osler [115]) 7 Fälle, Gowers [61]) 7 Fälle, Sachs und Peterson [141]) 3, Gubler [66]) 1, Finlayson [66]) 1, Wallenberg [165]) 2, Taylor [160]) 1, Fisher [52]) 1, Smith [153]) 1, Fürbringer [54]) 1, Greidenberg [65]) 1, Strümpell [157]) 1, Sinkler [150]) 1, Bernhardt [18]) 4 und an anderem Orte 1, Eulenburg [47]) 1: im Ganzen 34 Fälle.

Es wird vielleicht nicht ohne Interesse sein, gerade den Fällen nach Scharlach eine eingehendere Berücksichtigung zu schenken.

(Vgl. umstehende Tabelle.)

Diese Tabelle bestätigt die Angabe Gowers', dass die Lähmung in der Regel gegen Ende des Scharlachprocesses auftritt; sie weist darauf hin, dass Nephritis und Endocarditis wahrscheinlich als Vermittler der Lähmung eine wichtige Rolle spielen. Sie zeigt ferner ein auffälliges Verhältniss, das, wenn es nicht durch einen sehr merkwürdigen Zufall in unsere Tabelle gerathen ist, einen directen Schluss auf die anatomische Natur des Krankheitsvorganges im Gehirn gestattet. Unter 17 Fällen finden sich 15 rechtsseitige! Die Embolie der linken Art. foss. sylvii ist im Falle Taylor's [160]) durch Section nachgewiesen, in einem anderen nicht zur Section gelangten Falle Wallenberg's war die Affection an der Mitralklappe mehrere Jahre nach Eintritt der Lähmung zu diagnosticiren. Im Uebrigen zeigt die Tabelle, dass die nach Scharlach auftretenden Kinderlähmungen alle Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes überhaupt zeigen können. Es ist wohl nur eine typische choreatische Parese darunter, aber leichtere und schwerere Formen der spastischen Parese, Spätchorea und Epilepsie als Folgeerscheinungen, der Beginn mit oder ohne Convulsionen. Selbst die zwei Haupttypen von pathologischen Befunden sind in dieser Tabelle vertreten. Der am genauesten studirte Fall von Bernhardt zeigt Hemiatrophie (wohl identisch mit lobärer Sklerose) ohne Herderkrankung, der Fall von Taylor, der in frühem Stadium zur Section kam, eine deutliche Herderkrankung durch Erweichung.

Nach Masern berichten: Osler 4 Fälle, Abercrombie [1]) 3, Sachs [18]) 2, Bernhardt 1, Audry [5]) 1 (Porencephalie, Reinhardt); Gowers führt Masern unter den häufigeren Ursachen der cerebralen Kinderlähmung an, sagt aber nicht die Zahl seiner Fälle.

Nach Blattern finden wir ausser den unserigen noch drei Beobachtungen, von Payen, Sachs-Peterson und Moncorvo (bei Marie [103]). Der Fall von Payen, mitgetheilt bei Ter Grigoriantz [66]), führte rasch zum Tode und beruhte auf Erweichung der ganzen linken Hemisphäre.

Nach Rötheln berichten: Calmeil [66]) 1 Fall (Section nach 19 Jahren; atrophische Sklerose der linken Hemisphäre, besonders

Zusammenstellung von 19 genauer beobachteten Cerebrallähmungen nach Scharlach.

	Bernhardt [18]				Wallenberg [167]		Taylor [160]	Osler [115]						Fürbringer [53]	Smith [151]	Fisher [52]	Freud-Rie	Eulenburg [47]	Greidenberg [65]
	1.	7.	14.	*15.	1.	2.		IV.	XVII.	XXIV.	XXVIII.	LXX.	LXXXIII.			XV.	XIII.	3.	XI.
Alter bei Erkrankung	8 Jahre	5 Jahre	2 Jahre	4 Jahre	3 Jahre	$8\frac{1}{2}$ Jahre	5 Jahre	4 Jahre	?	$2\frac{1}{4}$ Jahre	7–8 Jahre	9 Monate	$2\frac{1}{2}$ Jahre	6 Jahre	7 Jahre	3 Jahre	1 Jahr	5 Jahre	4 Jahre
Stadium der Scarlatina	In 6 Wochen	Nach 4 Wochen	?	Spät	Spät	Nach 8 Wochen	Am 14. Tage	Sehr spät	Spät	Nach 2 Wochen	?	?	?	?	?	?	Reconvalescenz	Spät	Unmittelbar nachher
Complicationen der Scarlatina	Nephritis	—	—	Nephritis	Nephritis	Diphtherie Nephritis Pneumonie	Nephritis	Nephritis	Nephritis	—	—	—	Keuchhusten	Nephritis	Nephritis	—	—	Nephritis	Nephritis
Art des Beginnes	Mit r.-seitigen Convuls.	R. Convuls.	Ohne Convuls.	Mit Convuls.	Mit Convuls.	Mit Convuls.	Mit Convuls.	Ohne Convuls.	Mit Convuls.	Mit Convuls.	?	Wahrscheinlich ohne Convuls.	Ohne Convuls.	?	?	?	Mit Convuls.	Ohne Convuls. innerhalb 3 Mon.	Ohne Convuls.
Form der Lähmung	Spast. Parese	—	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Complete Lähmung	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Spast. Parese	Leichte spast. Parese	Choreat. Parese	Choreat. Parese
Rechts oder Links	R. Aphasie	R. Aphasie	R	L	L.	R.	R.	R.	R.	R.	R.	R.	R.	R.	R.	?	R.	L.	R.
Ob Epilepsie	1 Jahr später	—	—	—	—	1 Jahr später	—	—	—	—	—	—	—	—	Nach 1 Jahr	Nach 11 Jahren	—	—	—
Ob Spontanbewegungen	Mitbewegungen	—	Mitbewegungen	—	Athetose	—	—	—	—	—	—	Choreatische Bewegungen	Choreatische Bewegungen	Athetose	Leichte Athetose	Leichte Athetose	—	Athetose	Athetose
Herzbefund	—	—	—	—	—	Mitralfehler	Endocarditis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sectionsbefund	Atrophie der linken Hemisphäre	—	—	—	—	—	Embolie, Erweichungsherd	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—



beider Hinterlappen: im Leben hatte Blindheit bestanden); Gaudard[58]) 2 Fälle (Schwarz, Wrany-Neureuther), Bourneville[26]) 2 Fälle, Strümpell[157]) 1, Marie[103]) 1 Fall.

Nach Keuchhusten sind die Beobachtungen besonders zahlreich. Osler hat 3 Fälle, Henoch[73]) 1, Abercrombie[1]) 1, Gowers 2, Jul. Simon[149]) 1, Finlayson[55]) 1, Sachs-Peterson 4, Marie 1. Diese Fälle werden meist auf Gehirn- oder Meningealblutung zurückgeführt. Casin[55]) hat in einem tödtlich verlaufenden Falle diese Blutung nachgewiesen. Fritzsche[55]) beschreibt im „Jahrbuch für Kinderheilkunde“, Band 29, 1889, einen Fall von Cerebralerkrankung nach Keuchhusten, der entschieden der Kinderlähmung zuzurechnen ist, wiewohl die Hemiplegie bei ihm nur durch Facialisparese und halbseitige Zuckungen vertreten war. Es zeigten sich dagegen Aphasie, Hemianästhesie und halbseitige Störung der Sinnesfunctionen.

Es ist kaum eine Infectionskrankheit anzugeben, welche nicht nach einzelnen Beobachtungen zum Anlass einer Kinderlähmung werden könnte. Natürlich sind nicht alle Beobachtungen beweiskräftig, bei mehreren mag ein zufälliges Zusammentreffen statt haben. Ueberblickt man aber die ganze Reihe, so muss man Marie Recht geben, dass nach einer solchen Fülle von Zeugnissen an einem thatsächlichen ätiologischen Zusammenhang zwischen Kinderlähmung und Infectionskrankheiten nicht zu zweifeln ist.

Wir setzen in Folgendem die Liste fort, ohne auf Vollständigkeit Anspruch zu erheben.

Diphtheritis: Gaudard[58]) 1 Fall, Lovett 1, Abercrombie[1]) 1.

Croup: Gaudard 1.

Angina tonsillaris: Marie 1.

M. maculosus: Henoch 1.

Dysenterie und Aehnliches: Osler 1, Gowers 1, Sachs-Peterson[141]) 1.

Pneumonie: Henoch 1, Gowers 1, Sachs-Peterson 6.

Typhus (Malaria): Sachs-Peterson 1.

Mumps: Marie 1.

Intermittens: Tolsky[66]) 1.

Febris remittens: West[66]) 1.

Chorea mit Endocarditis: West[66]) 1.

Osler hat ferner 1 Fall nach Vergiftung, den er auf Blutung infolge des heftigen Erbrechens zurückführt, und 1 Fall nach Ligatur der Carotis communis, die infolge von Anätzung bei einer Eiterung am Halse nothwendig geworden war. Aus letzterer Beobachtung ist vielleicht noch hervorzuheben, dass nach 18 Jahren noch keine Epilepsie eingetreten war.

Als besondere Aetiologie findet sich ferner bei Osler und bei Anderen der Status epilepticus. Nach lange Jahre bestehender Epilepsie kann es auf der Höhe des Anfalles zum Eintritt einer nunmehr bleibenden Cerebrallähmung kommen. Osler beruft sich

auf Goodhart, der die Ansicht vertreten hat, dass durch den Gefässkrampf des Anfalles eine Gehirnblutung hervorgerufen werden kann. Wir werden späterhin die Ansicht vertreten, dass diese Fälle einer anderen Auffassung fähig sind.

Auch eine arteficielle Infection, die Impfung, ist in mehreren Fällen Anlass einer cerebralen Kinderlähmung gewesen, so in 1 Falle von v. Heine [71]), 1 von Osler, 1 von Wuillamier [174]), 1 von Sachs-Peterson und 1 von Marie.

Die Beziehungen der Syphilis zur cerebralen Kinderlähmung sind häufiger behauptet als erwiesen worden. Es fehlt nicht an Angaben, dass Kinder mit cerebraler Lähmung von syphilitischen Müttern stammen, so Osler (1mal), Abercrombie [1]) (4mal), Sachs-Peterson (1mal), Marie [104]) (1mal), aber nur in 2 Fällen von Gaudard [58]) war die Syphilis der Kinder selbst erwiesen. Abercrombie berichtet, dass in seinen 4 Fällen die congenitale Syphilis der Kinder erwiesen und Grund genug vorhanden war, die Lähmung von derselben abzuleiten. In einem Falle konnte er im Alter von 11 Jahren Section machen und fand als Begründung der im 6. Lebensjahr entstandenen Lähmung einen alten adhaerenten Thrombus im Sinus longitudinalis, Erkrankung der Arteriae cerebri mediae, Verdickungen der Meningen, Atrophie und Sklerose der linken Hemisphäre. Er ist geneigt, die Arterienerkrankungen als nächste Ursache der Lähmung anzusehen. Er meint ferner, dass auch bei 2 anderen Kindern, deren Cerebrallähmung nach Masern erfolgte, die vorhandene congenitale Syphilis einen Antheil an der Aetiologie der Erkrankung beanspruchen dürfe. Eine Beobachtung von Rubino [136]) bei einem sicher syphilitischen Kinde weicht durch die Symptomatologie, die auf einen meningitischen Process deutet, zu sehr vom typischen Bilde ab; 1 Fall von Marfan [102]) wird von mehreren Autoren als giltig anerkannt.

Es lag immer nahe, die Fälle von congenitaler Kinderlähmung mit Syphilis zu verknüpfen. Eine einzige Beobachtung scheint hiefür in der That verwerthbar, die eines Kindes, das mit linksseitiger Lähmung zur Welt kam, nachdem die syphilitisch inficirte Mutter mehrere todte Kinder geboren hatte (Hasse bei Vallantin [163]).

Die Bedeutung der Infectionskrankheiten für die Entstehung der Kinderlähmungen ist seit deren erster Erwähnung durch Benedikt [9]) von fast allen Autoren anerkannt worden. Wie bereits bei Besprechung der Heredität gesagt wurde, hat dann Richardière [132]) die Aetiologie der Kinderlähmungen so auf die beiden Momente vertheilt, dass er die vor dem zweiten Lebensjahr erfolgenden Fälle der Heredität, die später auftretenden den Infectionen zur Last legt. Am consequentesten hat Marie [79, 103, 104]) in drei verschiedenen Arbeiten die ätiologische Bedeutung des infectiösen Momentes betont. Er bezieht sich zwar zunächst nur auf die Hémiatrophie par sclérose lobaire, aber da deren klinisches Bild keine besonderen Züge aufweist, dehnt er diese Beziehung später auch auf die cerebrale

Kinderlähmung überhaupt aus. Er verräth dabei trotz aller Zurückhaltung des Ausdrucks eine Neigung, diese Aetiologie, zu der er selbst wichtige Beiträge geliefert hat, für alle Fälle gelten zu lassen. Er hatte früher den Nachweis versucht, dass die multiple Sklerose eine Nachfolge von Infectionskrankheiten ist; nun („Progrès médical", 1885, Nr. 44) sucht er dasselbe für die Hémiplégie cérébrale infantile zu erweisen.

Man müsse daran denken, führt er aus, wie oft die anderen Zeichen einer Infectionskrankheit neben den auffälligen Gehirnsymptomen übersehen werden können; ferner sei es sehr gut denkbar, dass ein guter Theil der fieberhaften Zustände zu Beginn der cerebralen Kinderlähmung unbekannten oder unkenntlichen Infectionen entspreche — Infections innominées. Er verwahrt sich aber gegen die Auslegung, als suche er einen bacille spécial der cerebralen Kinderlähmung; vielmehr habe er sich bemüht zu zeigen, dass diese nach den verschiedensten Infectionen auftreten könne.

Ganz unverhüllt zeigt sich das Bestreben, der gesammten Kinderlähmung die infectiöse Aetiologie aufzudrängen, bei Gibotteau[60]). Zu den von Richardière[132]) auf Heredität bezogenen Erkrankungsfällen in den ersten zwei Lebensjahren bemerkt er, dass die typischen Formen der Infectionen, wie Rötheln, Scharlach, Typhus, die man bei älteren Kindern beschreibt, auch im zartesten Kindesalter nicht selten sein dürften, dass sie aber wahrscheinlich zumeist verkannt werden. Diesen und anderen unkenntlich gewordenen Infectionen des frühesten Kindesalters müsse man die Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung in dieser Lebenszeit zuschreiben.

So bestechend diese Bemühungen, die Einheit der cerebralen Kinderlähmung auf ätiologischer Basis aufzurichten, erscheinen, so fordern sie doch zu ähnlichem Widerspruch heraus, wie der Versuch Strümpell's[157]) nach Aufstellung einer einheitlichen anatomischen Grundlage. Vergessen wir nicht, dass, wie die Analyse der Scharlachfälle gezeigt hat, die Kinderlähmungen nach acuten Infectionen sich durch keine klinische Besonderheit von den Fällen anderer Aetiologie unterscheiden, und dass die Fälle mit bekannter Aetiologie überhaupt nur die Minderheit bilden. Wir müssen fast zwei Drittel aller unserer Beobachtungen als primäre bezeichnen: Gowers[61]) sagt von seinen 80 Fällen, 50 derselben seien ohne nachweisbare Ursache aufgetreten (also 62·5%). Oster[115]) hat unter 104 cerebralen Hemiplegien nur 16mal eine Verknüpfung mit einer Infectionskrankheit behaupten können. Wallenberg[165]) gibt zu, dass für 87 seiner 160 Fälle (die er bis auf 2 selbst beobachtete gesammelt hat), jedes ätiologische Moment fehlt. Sachs und Peterson[141]), bei deren Material ein Uebersehen des infectiösen Moments nicht mehr wahrscheinlich ist, haben allerdings eine ungewöhnlich grosse Zahl ätiologisch bekannter Fälle; von 83 erworbenen Hemiplegien bezeichnen sie nur 26 als „unascertained"; sie haben aber die Initialconvulsionen der Kinderlähmung als Aetiologie angesehen (in 20 Fällen), und wenn man diese unstatthafte Rechnung rück-

gängig macht, erübrigen nur noch 37 ätiologisch ergründete Fälle, von denen höchstens 24 (fast 29%) Infectionskrankheiten zugeschrieben werden können. Man darf aber sagen, dass es nicht berechtigt ist, eine Ursache, die man in höchstens ein Drittel der Fälle nachweisen kann, zur allein massgebenden zu erheben.

Man muss auch daran erinnern, dass ein anderes Moment, welches die allergeringste Aehnlichkeit mit der Wirkungsweise acuter Infectionen besitzt und doch identische Krankheitsbilder liefert, in der Aetiologie der cerebralen Kinderlähmung eine nicht unerhebliche Rolle spielt. Wir meinen das Schädeltrauma. Dasselbe wird in folgenden Fällen angeführt:

Osler 3: Henoch 1: St. Germain[58]) 1; Audry[5]) (Porencephalien) 6; Mathieu[106]) 1: Grigoriantz[66]) 1; Delhomme[41]) 1; Abercrombie[1]) 1; Hirt[75]) 1: Sachs-Peterson 6; Bourneville-Bricon[24]) 1; Fisher[52]) in mehreren Fällen.

Zugestanden, dass in einigen dieser Fälle das Trauma nur die Rolle eines Agens spielt, welches bereits schleichend vorbereitende Krankheitserscheinungen plötzlich reift und zum Ansbruch bringt (eine Rolle, die wir dem Trauma oft zufallen sehen), und dass in anderen Fällen die ätiologische Bedeutung des Traumas nicht genug sichergestellt ist, so gelten doch beide Bemerkungen ebenso für die Wirkung der Infectionskrankheiten, und für eine Anzahl von Fällen steht die Bedeutung des Traumas als ätiologisches Moment der cerebralen Kinderlähmung unantastbar da.

Wir wollen also schliessen, dass für etwa die Hälfte aller nicht congenitalen Kinderlähmungen ein ätiologisches Moment nicht gefunden ist, und dass für diese Fälle möglicherweise neue, noch gar nicht berücksichtigte Aetiologien massgebend sind.

Das zweite ätiologische Moment, das in unserer Reihe in Betracht kommt, ist Schreck, psychisches Trauma. Es wurde uns fünfmal angegeben (I, II. XXIV, XXIX, XXXIII), also in ein Siebentel aller Fälle, was einer ganz unerwarteten Häufigkeit dieser Ursache entspricht.

Fall I. Das Kind sei über die Stiege gefallen, habe sich nicht beschädigt, sei aber sehr erschrocken.

Fall II. Schreck ohne Verletzung durch den Fall eines schweren Brettes auf oder vor die Füsse.

Fall XXIV. Eigenthümlicher Weise dieselbe Angabe. Das Kind verfiel unmittelbar darauf in einen tiefen, 1½ stündigen Schlaf, aus dem es mit den Initialerscheinungen der Lähmung erwachte.

Fall XXIX. Schreck ohne nähere Angabe, aber mit Bestimmtheit behauptet.

Bei Fall XXXIII erhielten wir bei wiederholtem Kreuzverhör so bestimmte und ins Detail gehende Angaben über den Zusammenhang der Erkrankung mit der Erschütterung über den Tod der

Mutter, dass dieser Fall für uns zum Anlass wurde, der psychischen Aetiologie überhaupt eine gewisse Beachtung zu schenken.

Diese fünf Fälle haben auch in anderen Beziehungen manches Gemeinsame. Es findet sich unter ihnen nämlich nur ein Fall (XXXIII), den man als spastische Parese (mit Spätchorea) bezeichnen kann.

Die Fälle I und II sind unsere typischen choreatischen Paresen (Athétose primitive).

Fall XXIV ist jener einzige Mischfall, der gleichzeitig und von Anfang an Athetose neben Contractur zeigte, und Fall XXIX entspricht den häufigeren Mischformen, bei denen der Arm von Anfang an choreatisch, das Bein spastisch betheiligt erscheint.

Es stellt sich also eine ganz unerwartete Beziehung zwischen der psychischen Aetiologie und dem Ueberwiegen der choreatischen Formen heraus. Von unseren wenigen choreatischen Formen (10) gehören vier in diese Kategorie; von den fünf psychisch begründeten Fällen sind vier choreatische oder solchen sich annähernde Paresen.

Wer kritischen Geistes ist, wird uns längst den Vorwurf gemacht haben, dass wir überhaupt den Angaben über erfahrenen Schreck einen Werth beilegen wollen. Man weiss, dass das Causalitätsbedürfniss der Eltern sich einen Schreck oder ein körperliches Trauma construirt, so oft es um eine Erklärung verlegen ist, etwa wie für jede entzündliche Erkrankung bei unserer Bevölkerung immer noch eine Erkältung herbeigezogen wird, die sich auch findet, wenn man ihrer bedarf. In diesen fünf Fällen fehlt es auch nicht an einem Anlass zu solcher Dichtung. In ihnen allen ist die Störung ohne die Initialsymptome eingetreten, die den Eltern als Aetiologie zu imponiren pflegen, ohne Fieber, Erbrechen und Convulsionen. Wo diese greifbaren Anzeichen einer Erkrankung ausblieben, musste also ein Schreck die Lücke ausfüllen, und der ganze Zufall würde nichts Anderes bedeuten, als dass die Eltern die Theorie einer Entstehung von Gehirnkrankheiten durch Gemüthsbewegungen hochhalten, wobei wir ihnen, insolange es sich nicht um Neurosen handelt, nicht zu folgen brauchen.

Dieser rationelle Erklärungsversuch würde zwar unerledigt lassen, warum der Schreck in der Aetiologie anderer, spastischer Paresen, die auch ohne Convulsionen aufgetreten sind, keine Rolle spielt.

Wenden wir uns nun zu jenen sieben Fällen aus der Literatur, die wir unseren choreatischen Paresen an die Seite stellen können.

In zweien davon begegnen wir der Schreckätiologie.

1. Landouzy [92]): Die absolut normal entwickelte Kranke soll im Alter von zwei Jahren einen grossen Schreck erlebt haben. (Ihre Schwester fiel ins Herdfeuer und wurde verkohlt herausgezogen.) Dieser Eindruck hatte zunächst keinerlei Erkrankung, Fieber, Convulsionen oder Lähmung zur Folge. Ganz kurze Zeit

nachher (die Mutter glaubt sich erinnern zu können, dass es nur einige Tage waren) bemerkte man, dass C. die Finger ihrer rechten Hand unaufhörlich bewege.

2. Gairdner [56]): Marg. R., sieben Jahre alt, intelligent, in gutem Allgemeinzustand. Beginn der Krankheit vor einem Jahre infolge eines grossen Schreckens; sie wurde in einem öffentlichen Park von einem fremden Manne verfolgt.

In einem dritten Falle ist zwar von Schreck nicht ausdrücklich die Rede, es kann sich dabei aber doch nur um Schreckwirkung oder zufälliges Zusammentreffen handeln.

3. Workman [173]): Fall II. Knabe von $4^1/_4$ Jahren litt als Säugling viel an Bronchitis und hatte mit zwei Jahren sehr schweren Keuchhusten. Mit 18 Monaten Otorrhöe rechts und Submaxillarabscess. Sonst nie krank gewesen.

„Vor einigen Wochen, als gerade ein Ungewitter über Glasgow niederging, stand der Knabe mit seiner Mutter beim Fenster, um das Spiel der Blitze zu verfolgen, und hielt dabei eine Münze in der linken Hand. Da bemerkte die Mutter, dass die linke Hand des Kindes sich verkrümmte, und sie musste ihm die Finger gewaltsam öffnen, um die Münze herauszubekommen. Seit der Zeit des Gewitters sind Hand und Arm der Herrschaft des Willens, wenn auch nicht völlig, entzogen.“

Man wird nach diesen Bekräftigungen nicht mehr bezweifeln können, dass hier mehr als Zufall vorliegt, und dass zwischen der Schreckwirkung und dem Auftreten einer choreatischen Parese ein inniger, wenn auch nach keiner Seite ausschliesslicher Zusammenhang besteht.

Der Fall Landouzy's gelangte nach 30 Jahren zur Section und erwies als Ursache der Bewegungsstörung einen alten Herd im linken Linsenkern, der ein Concrement einschloss, vielleicht einen verkästen Tuberkel. Wie soll man es sich nun vorstellen, dass ein psychischer Eindruck zur Bildung eines solchen Herdes führen kann? Wenngleich wir es nicht mit der Erklärung, sondern nur mit der Thatsache zu thun haben, so wollen wir doch sagen, dass wir diese Beziehung für nicht so unsinnig halten würden.

Die ätiologischen Verhältnisse in der Neuropathologie sind fast immer sehr indirecter Natur, es kann z. B. sein, dass das Kind, wie viele andere, einen Herd pathologischen Charakters seit längerer Zeit in seinem Gehirn hatte, der vermöge seiner Localisation (im Linsenkerne, der bekanntlich ohne directe motorische Beziehung ist) keine Symptome zu machen brauchte. Erst als der Schreck hinzukam, empfing das Gehirn jene Disposition, derzufolge die innere Kapsel auf die Nähe des Herdes mit der Reizerscheinung Athetose zu reagiren begann. Der Knabe Workman's kann infolge des früher überstandenen Keuchhustens einen ähnlichen inactiven Herd besessen haben, der vielleicht später einmal Symptome erzeugt hätte — vielleicht auch nicht — auf dessen Nähe wiederum die motorischen Bahnen erst nach der Schreckwirkung zu

reagiren anfingen. Dieser Erklärungsversuch würde in Einem verständlich machen, wieso die Schreckwirkung besonders häufig Athetose anstatt Lähmung hervorruft. Spätere Erörterungen über das Wesen der Athetose und anderer Spontanbewegungen werden diese Bemerkung verständlich machen.

Diese Sätze sollen nicht die Bedeutung des Schrecks als ätiologisches Moment herabdrücken. Wir haben ja vorhin der Vermuthung Raum gegeben, dass auch andere als Aetiologie aufgeführte Momente vielleicht in keiner anderen Weise wirken.

Eine ausschliessliche ist die Beziehung zwischen Schreck und choreatischer Parese gewiss nicht; es sind mehrere Fälle mitgetheilt, in denen nach psychischem Trauma — wenn der Zusammenhang aufrecht zu halten ist — eine spastische Parese erfolgte.

So z. B. in dem Falle Förster's [53]) Nr. 1658, der aber ein zwölfjähriges Mädchen betraf. „In der Schule durch eine Strafe hochgradige Aufregung. Plötzlich Ueblichkeit und schlaffes Herabfallen des linken Armes.“ Später stellten sich Contracturen ein.

7. Initialerscheinungen.

Unsere Fälle zeigen in Betreff der die Erkrankungen einleitenden Erscheinungen (Fieber, Bewusstlosigkeit. Convulsionen, Erbrechen), unter denen die Convulsionen die wichtigste Stelle einnehmen, eine ziemliche Mannigfaltigkeit. Wir tragen derselben Rechnung, indem wir fünf Kategorien aufstellen:

Die Initialsymptome

1. fehlen,
2. sind geringfügig,
3. deutlich ausgebildet, aber von kurzer Dauer,
4. von langer Dauer bis zu mehreren Wochen,
5. zeigen gewisse Besonderheiten.

Nachstehende Tabelle soll zeigen, in welcher Beziehung die Initialsymptome zu der klinischen Form der Erkrankung stehen.

Initialsymptome	Choreat.	Gemischte	Spastische Parese		Unbestimmte	
			—	mit Spätchorea		
Fehlen	I, II, IV, V, VI	—	IX, XXIII, XXVI. XXVIII, XXXV	XXXIII	III, XV	13
Geringfügig	—	XXXI	—	—	—	1

Initial-symptome	Choreat.	Gemischte	Spastische Parese		Unbe-stimmte	
			—	mit Spät-chorea		
Von kurzer Dauer	XXII	—	VII, VIII, X, XI, XII, XIII, XX, XXV	XXVII, XXXIV	XIV	12
Von langer Dauer	—	XIX	XVI	XVII, XVIII	—	4
Mit Besonderheiten	—	XXIV	XXXII	XXI	—	3
Unbekannt (wahrscheinlich fehlend)	—	XXIX XXX	—	—	—	2

Die Analyse dieser kleinen Tabelle ergibt: Initialerscheinungen (insbesondere Convulsionen) fehlen relativ häufig, in 13 (vielleicht 15) von 35 Fällen; in 20 Fällen (vier Siebentel) sind sie vorhanden, darunter zweimal sehr geringfügig [Bewusstseinsverlust ohne Fieber und Fraisen, Fall XXXI, 1½stündiger Schlaf bei Fall XXIV], in 5 Fällen (XVI—XX inclusive), erscheint das Initialstadium als lange über mehrere Wochen sich erstreckende Krankheit.

Von 6 (5) choreatischen Paresen treten 5 (4) ohne Initialerscheinungen auf, sie entwickeln sich allmälig bis zu einer gewissen Höhe der Erscheinungen, bei der sie der Umgebung des Kranken auffallen. Der einzige Fall choreatischer Parese, der mit Convulsionen einsetzt, XXII (dies übrigens während einer fieberhaften Erkrankung, Morbillen und Pneumonie), betrifft gleichzeitig das jüngste unter den choreatisch afficirten Kindern, weicht also vom Typus nicht nur durch das Initialstadium (Convulsionen). sondern auch durch die Aetiologie (Infection) und das Alter (1 Jahr) ab.

Von allen spastischen Paresen (21) fehlen Initialerscheinungen nur in 7 (ein Drittel). Von diesen 7 Fällen ist einer ein congenitaler (XV); zwei Fälle gehören zu den leichtesten spastischen Paresen unserer Reihe (IX und XXIII); Fall XXXIII nähert sich den choreatischen Paresen ausser durch das Fehlen der Convulsionen auch durch die Aetiologie (Schreck über den Tod der Mutter), Fall XXVI zeichnet sich durch eine besondere Localisation der Lähmung aus, die am Facialis am deutlichsten, an den

Extremitäten ziemlich gebessert erschien: die Fälle XXVIII und XXXV, die grosse Aehnlichkeit mit einander haben — sie sind als vorwiegend crurale Monoplegien zu bezeichnen — weichen in diesem Verhalten von den typischen spastischen Paresen ab. Die übrigen Fälle von spastischer Parese sind durch die Anwesenheit deutlicher, oft über ein langes Initialstadium sich erstreckender Anfangssymptome ausgezeichnet.

Man macht bei dieser Musterung der Ausnahmen die interessante Wahrnehmung, dass Fälle, die in einem Punkte vom typischen Verhalten abweichen, gewöhnlich noch eine zweite und dritte Besonderheit zeigen, so dass man auf intime, wenn auch noch nicht verstandene Beziehungen aufmerksam wird, welche Gruppen von Symptomen unter einander verknüpfen.

Von unseren 5 Mischformen zeigt nur 1 (XIX) eine langdauernde und schwere Initialerkrankung, es ist gerade jener Fall, bei dem die Anamnese nicht sicher feststellen konnte, ob der zur Zeit unserer Beobachtung choreatische Arm früher ein Stadium der Lähmung durchgemacht, ob es sich also nicht vielmehr um eine spastische Parese mit Spätchorea handle. In 2 Fällen (XXIV und XXXI) waren, wie erwähnt, die Initialerscheinungen ungewöhnlich geringfügig, und in zwei anderen (XXIX und XXX) haben sie wahrscheinlich gefehlt, denn die Eltern wussten sich nicht an den Beginn des Leidens zu erinnern. Die Mischformen nehmen also auch in Bezug auf die Initialsymptome eine Mittelstellung zwischen den beiden Typen ein, vielmehr nähern sich deutlich den choreatischen Formen.

Ausser im bereits besprochenen Falle XXIV finden sich Besonderheiten des Initialstadiums in zwei Fällen spastischer Parese. Bei Fall XXI ging der Eintritt der Lähmung der langdauernden Krankheit um acht Tage voraus; bei Fall XXXII beobachtete man zwei Tage lang die seltene prähemiplegische Chorea. Diese beiden Fälle sind wahrscheinlich so zu verstehen, dass bei XXI der Krankheitsprocess in zwei Schüben auftrat, von denen der erste infolge seiner Localisation bereits Lähmung, infolge seiner geringen Ausdehnung oder Intensität aber noch keine Allgemeinerscheinungen erzeugen konnte. Die prähemiplegische Chorea in Fall XXXII erklärt sich, wie dieses Symptom überhaupt, durch eine später vorzubringende Annahme über die Bedingungen, unter denen ein Process im Gehirn anstatt Lähmung Chorea hervorruft.

Stellen wir die Ergebnisse unserer Analyse zusammen, so könnten wir die Wahrscheinlichkeit folgender Sätze vertreten:

1. Deutliche Initialsymptome fehlen in typischen Fällen von choreatischer Parese und zeigen eine Tendenz zur Geringfügigkeit in den Uebergangsformen.

2. Dieselben können ferner fehlen in Fällen von sehr leichter und bald in Besserung übergehender spastischer Parese.

3. Sie sind deutlich ausgebildet und stellen sich selbst als ein mehrere Wochen langes Initialstadium dar in der Mehrzahl der spastischen Paresen.

Da wir früher gefunden haben, dass die choreatischen Paresen das Alter von 4—7 Jahren bevorzugen, während die grösste Häufigkeit der spastischen Formen in die Lebenszeit von 1—3 Jahren fällt, könnte man der in obigen Sätzen enthaltenen Thatsache auch eine andere Deutung geben. Man weiss, dass die Disposition zu Convulsionen eine Eigenthümlichkeit der ersten Lebensjahre ist, die sich später nur abgeschwächt kundgibt. Man könnte also annehmen, das Zurücktreten der Convulsionen bei den choreatischen Paresen rühre nur daher, dass dieselben im Durchschnitt einem späteren Lebensalter angehören.

Eine Tabelle, welche Lebensalter bei der Erkrankung und Verhalten der Initialsymptome zusammenstellt, liefert keine weiteren Aufschlüsse. Es zeigt sich bloss, dass auf die ersten drei Lebensjahre sowohl die grössere Anzahl der Fälle mit deutlichen Initialsymptomen sowie eine ansehnliche Zahl der Fälle ohne solche fällt, weil dies überhaupt die Lebenszeit ist, welche die grösste Anzahl von Erkrankungen an cerebraler Kinderlähmung enthält. Eine besondere Beziehung des Alters zur Ausbildung des Initialstadiums lässt sich aus einer solchen Tabelle nicht entnehmen.

Das Verhältniss zwischen ätiologischen Momenten und Initialsymptomen überblickt man in nachstehender Tabelle.

Initialsymptome	Fehlen	Gering	Deutlich	Mit Besonderheiten
Infection	IV	—	XIII, XXII (XVII)?	XXXII
Schreck	I, II, XXXIII (XXIX)?	XXIV	—	—

Nach Infectionen können also Initialsymptome der Kinderlähmung vorhanden sein oder fehlen; die Schreckätiologie fällt mit dem Fehlen von Initialsymptomen (besonders Convulsionen) zusammen.

Es erweist sich also deutlich als zusammengehörige Symptomgruppe: Alter über 3 Jahre — Schreckätiologie — Fehlen der Convulsionen. Diese Gruppe findet sich beim choreatischen Typus der cerebralen Parese.

Unsere Beobachtungsreihe enthält nicht Alles, was über die Initialsymptome der cerebralen Kinderlähmung beobachtet ist. Mit Benützung der einander nicht widersprechenden Angaben von

Osler, Sachs-Peterson, Wuillamier, Gaudard, Wallenberg und Anderen können wir folgende vollständigere Darstellung des Initialstadiums unserer Krankheit entwerfen.

In einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen stellt sich die Lähmung ohne alle Initialerscheinungen ein, und zwar entweder plötzlich in voller Intensität (z. B. Osler 3 Fälle) oder allmälig langsam sich steigernd (Osler 10 Fälle). In zwei Drittel bis der Hälfte der Fälle sind hingegen deutliche Initialsymptome vorhanden. Eine bis mehrtäge Störung des Allgemeinbefindens kann erkannt werden, dann erscheinen Convulsionen, häufig begleitet von Coma, Fieber und Erbrechen. In seltenen Fällen findet sich Coma ohne Convulsionen.

Convulsionen wurden beobachtet:

nach	Wallenberg . .	in 88	unter	160	Fällen
„	Osler	„ 52	„	97	„
„	Gaudard . . .	„ 30	„	80	„
„	Sachs-Peterson	„ 36	„	83	„
„	Lovett . . .	„ 12	„	26	„

Die Convulsionen sind nach Wuillamier [174]) immer, nach anderen Autoren häufig halbseitig. Sie lassen — wenn wir dem Autor folgen, der ihnen sowie der nachkommenden Epilepsie am meisten Aufmerksamkeit geschenkt hat — eine tonische, klonische und eine Phase des Stertors erkennen, bilden Reihen, die zu einem „Etat de mal“ zusammenfliessen können, wobei es wie bei sonstiger Epilepsie zu beträchtlicher Temperatursteigerung kommt, und halten von wenigen Minuten bis zu 24 Stunden an. An diese Anfälle kann sich ein ein- bis mehrwöchentlicher Krankheitszustand mit Bewusstlosigkeit anschliessen.

Bewusstlosigkeit fehlt bei den Convulsionen fast nie; Fieber kann kurzdauernd sein oder wochenlange anhalten. Wahrscheinlich erliegt ein Theil der Kinder in diesem Initialstadium.

Wird dasselbe überstanden, so beobachtet man folgende Variationen im Verhältnisse von Convulsionen und Lähmung (Wuillamier):

1. Die Lähmung wird sofort nach der ersten Reihe von Convulsionen bemerkt.

2. Nach der ersten Reihe erübrigt bloss eine Hemiparese, die sich nach einem späteren Anfalle von Convulsionen (nach Wochen oder Monaten) zu einer vollständigen Lähmung gestaltet.

3. Die erste und selbst zweite, dritte u. s. w. Erkrankung an Convulsionen hinterlässt keine Spuren, erst nach einer der folgenden tritt die volle Lähmung auf.

Fälle dieser Art sind nicht selten, wenngleich unsere Reihe zufällig kein gutes Beispiel davon aufweist. Sie sind darum so interessant, weil sie, wenn eine gehörig lange Zwischenzeit zwischen dem ersten Auftreten der Epilepsie und dem endlichen Auftreten der Lähmung vergeht, die Auffassung nahelegen, als sei die Lähmung im Verlaufe einer Epilepsie erfolgt. Wie bereits er-

wähnt, huldigt Osler dieser Auffassung; er führt die Convulsionen in solchen Fällen direct als Aetiologie auf und lässt mit Berufung auf Goodhart die Lähmung durch Gefässruptur auf der Höhe des Anfalles zustande kommen.

Wir stellen im Folgenden einige besonders auffällige Beobachtungen dieser Art zusammen. Wie man leicht sehen wird, lässt sich die Osler'sche Auffassung durch die Berufung auf einige Sectionsbefunde leicht widerlegen. Bourneville bezeichnet die Convulsionen dieser Fälle auch richtig als Epilepsie symptomatique.

1. Bourneville et Bricon [24]): Das Kind bekommt mit 4 Jahren Convulsionen während einer Diarrhöe. Dieselben kommen mit $4\frac{1}{2}$ Jahren wieder, zeichnen die linke Seite aus. Von da bis zu 7 Jahren wiederholen sie sich 10—12mal. Mit 7 Jahren neuerdings Anfälle und linksseitige Lähmung.

Dauer des der Lähmung vorhergehenden Status epilepticus 3 Jahre. Sectionsbefund: Cyste in der rechten Hemisphäre an Stelle des Temporallappens und einiger Theile des Parietal- und Occipitallappens.

2. Jendrassik - Marie [79]): Linksseitige Convulsionen mit 3 Jahren, die sich bis zum sechsten Jahr wiederholen. Mit 6 Jahren Eintritt der Lähmung.

Intervall: 3 Jahre. Sectionsbefund: Sklerose und Atrophie einer Hemisphäre.

3. Oulmont [118]), Fall XVI: Bis zu 5 Jahren gesund, von da ab Epilepsie, in Intervallen von 2—3 Monaten. Erst mit 11 Jahren bemerkt man die, besonders nach den Anfällen sich steigernde Lähmung. Intervall 6 Jahre.

4. Osler [115]):

XXVI	Epilepsie seit	2 J.,	Lähmung mit $6\frac{1}{2}$ J.,	Intervall: $5\frac{1}{2}$ J.
XXXIX	„ „	$1\frac{1}{4}$ „	„ „ 3 „	„ $1\frac{3}{4}$ „
LXVIII	„ „	3 „	„ „ 6 „	„ 3 „
XCII	„	von Geburt an	„ „ $1\frac{1}{2}$ „	„ $1\frac{1}{2}$ „

LX: Epilepsie beginnt im 6. Jahr und besteht nur in Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, die sich mehrmals im Tag wiederholen. Zwei Jahre später ein allgemein linksseitiger Anfall, nach dem ein Monat lang linksseitige Lähmung bestehen bleibt. Mit 10 Jahren, während die Anfälle fortdauern, Armlähmung und schlechte Sprache. Mit 12 Jahren hat sich der Arm erholt, die Sprache ist fast unverständlich geworden.

Es kommt auch vor, dass sich — mit oder ohne Initialerscheinungen — die Lähmung stückweise anstatt mit einem Schlage entwickelt. Unser Fall XXXIII ist ein gutes Beispiel für dieses Verhalten des Initialstadiums. In einer Beobachtung der Iconographie de la Salpêtrière [26]) (V) vollzog sich die Lähmung der Extremitäten schrittweise im Anschluss an die häufigen Convulsionen. Gibotteau [60]), der das wahrscheinlich häufige Vorkommen eines solchen „débnt progressif (d'une façon croissante)“ hervorhebt, meint

doch, dass die bis jetzt vorliegenden Zeugnisse keine sichere Entscheidung über diesen Punkt gestatten.

Für eine weitere Discussion erscheinen uns die von den verschiedensten Gesichtspunkten aus dargestellten Beobachtungen der angeführten Autoren nicht geeignet. Dagegen wollen wir prüfen, ob der für unsere Fälle behauptete Zusammenhang der choreatischen Parese mit dem Ausbleiben der Convulsionen auch nach Einbeziehung der sieben in der Literatur vorhandenen Beobachtungen dieser Art aufrecht erhalten werden kann.

In 5 unter diesen 7 Fällen begann die choreatische Parese (respective die Athetose) ohne Convulsionen, und sowie es scheint, ohne sonstige Initialerscheinungen. Es sind dies die Fälle von: Gairdner [56]), Landouzy [92]), Bernhardt [16]), und Workmann [173]) I und II. In Bernhardt's Beobachtung fehlt zwar die ausdrückliche Betonung des Fehlens der Convulsionen, es ist aber bei einer so sorgfältigen Krankengeschichte und bei Eltern, die über ihre anderen Kinder so genaue Auskunft geben konnten, nicht anzunehmen, dass Convulsionen, wenn vorhanden, der Beobachtung und der Erwähnung entgangen wären. Dasselbe gilt für einen sechsten Fall (Eulenburg's [47]), in dessen Erzählung Convulsionen nicht erwähnt sind. Im anderen Falle Eulenburg's waren, was ganz und gar exceptionell ist, dem Auftreten der Athetose 1 Jahr lang epileptische Anfälle vorausgegangen.

Die untersuchte Beziehung zwischen Fehlen der Initialerscheinungen und Vorwiegen der Chorea bestätigt sich also auch an diesen Fällen.

8. Ausbreitung der Lähmung.

Die Ausbreitung der Lähmung (respective Bewegungsstörung) ist die bei einseitiger Hemisphärenerkrankung allgemein beobachtete und zeigt keine Unterschiede von dem Verhalten bei Erwachsenen. Es werden in den meisten Fällen betroffen, in geringerem Grade die Gesichtsmusculatur, in höherem Arm und Bein, während Rumpf- und Eingeweidemuskeln verschont oder nur spurweise betheiligt erscheinen. An den Extremitäten sind die Endglieder mehr geschädigt als die Rumpfglieder, complicirtere Bewegungen mehr gehindert als grobe und einfache. Die Ausbreitung der Lähmung zeigt auch dieselben Variationen wie beim Erwachsenen, sie kann eine vollständig hemiplegische sein, eine monoplegische oder summirt monoplegische.

A. Facialisparese.

Wir finden die Betheiligung des Facialis an der cerebralen Kinderlähmung ein sehr häufiges Vorkommniss und haben dieselbe 25mal unter 35 Fällen verzeichnet. Dieselbe ist freilich fast niemals an Intensität der Betheiligung der Extremitäten zu ver-

gleichen; es handelt sich überhaupt um keine Lähmung, sondern um eine Minderinnervation, deren Feststellung genauer Beobachtung bedarf. In der Ruhe ist der Unterschied der beiden Gesichtshälften in der Regel wenig auffällig, weniger als unter ähnlichen Verhältnissen bei Erwachsenen. Auch auf der Höhe des Weinens lässt das Mienenspiel häufig keine Ungleichheit erkennen; sieht man aber zu, wenn das Kind zu weinen beginnt oder aufhört, oder wenn es lächelt, so merkt man das spätere Einsetzen wie das frühere Nachlassen der Innervation auf der gelähmten Seite selbst in den leichtesten Fällen. Bei besserer Ausprägung der Parese fällt die Hebung des Mundwinkels und andere mimische Veränderungen überhaupt nicht so ausgiebig aus wie auf der gesunden Seite. Endlich haben wir Fälle gefunden, in denen die Facialisparese eine sehr deutliche, auch in der Ruhe ausgeprägte war, und bei denen die Bewegungsstörung im Gesichte selbst die der Extremitäten überwog.

Auch der Augenast des Facialis geht in vielen Fällen nicht frei aus. In einigen Fällen steht die Lidspalte der gelähmten Seite weiter offen, in anderen merkt man erst beim Weinen, dass sie weniger verengt wird. Es handelt sich dabei um Unterschiede von demselben Masse wie in der unteren Gesichtsmusculatur.

Zu Anfang unserer Beobachtungen täuschten wir uns häufig in der Localisation der Facialisparese und fanden uns unverhältnissmässig häufig veranlasst, eine zur Extremitätenlähmung wechselständige Gesichtsparese anzunehmen. Späterhin wurde uns der Grund dieses auffälligen Verhaltens klar; wir merkten, dass in einer Reihe von Fällen die Gesichtsmusculatur der gelähmten Seite spastisch innervirt wird. Wenn dies der Fall ist, dann wird beim Weinen das Auge dieser Seite stärker zugekniffen, der Mundwinkel höher gehoben u. s. w. Nicht selten kann man sich aber gerade dann überzeugen, dass die anscheinend besser innervirte Seite an Sprechbewegungen weniger Antheil nimmt, und dass leichte Zuckungen spontan an einzelnen Muskeln auftreten, wie man es bei ausgeheilten peripherischen Facialislähmungen Erwachsener zu sehen gewohnt ist. Seitdem wir auf diese Zeichen spastischer Innervation des Facialis aufmerksam geworden sind, ist uns kein sicherer Fall wechselständiger Gesichtslähmung übrig geblieben.

Ebenso wie von Parese wird das Facialisgebiet von Chorea betroffen; wir werden die hieher gehörigen Fälle weiter unten aufführen.

Untersuchen wir nun, welche Beziehung das Fehlen oder die Verstärkung der Facialisparese zu den anderen Momenten des Krankheitsbildes zeigt, so ergibt sich Folgendes:

Die Betheiligung des Facialis fehlt in 10 Fällen; von diesen sind:

4 choreatische Paresen: I, IV, VI, XXII,
2 Mischformen: XXIX, XXX, und
4 spastische Paresen: XI, XIII, XV, XXXIII.

Von den vier Fällen spastischer Parese gehören drei, XI, XIII und XV (congenital), zu den leichtesten spastischen Formen unserer Sammlung; Fall XXXIII, der übrigens die Reste einer wechselständigen Oculomotoriuslähmung zeigt, ist ausserdem durch seine psychische Aetiologie ausgezeichnet.

In den choreatischen Fällen II und V besteht die Facialisaffection nicht in Parese, sondern in Chorea.

Es würde sich hieraus ergeben, 1. dass die Facialisparese in mehr als zwei Drittel der beobachteten Fälle vorkommt, 2. dass sie vorwiegend in den choreatischen und in den leichtesten spastischen Formen der cerebralen Kinderlähmung fehlt.

In 25 Fällen ist Facialisstörung verzeichnet.

Davon entfallen zwei, II und V, auf Chorea des Gesichts ohne deutliche Parese.

In einem Falle, XXVII, ist das Facialisgebiet ausschliesslicher Sitz der Affection, in fünf Fällen ist die Facialisparese als besonders stark hervorgehoben: XII, XIV, XVI, XXIII, XXVI. Fall XXVI ist eine leichtere Form spastischer Parese, XIV (congenital) und XVI entsprechen sehr schweren Formen, in den Fällen XII und XXIII überwiegt die Facialisparese an Intensität die Extremitätenstörung, so dass diese Fälle den Uebergang zu Fall XXVII (ausschliessliche Facialisparese) herstellen. Fall XII zeigt übrigens im Ganzen einen hohen Grad von Lähmung, an dem nur die Facialisparese minderen Antheil hat als die Extremitätenlähmung.

Zwei der erwähnten Fälle (XVI und XXVI) zeigen in besonders hohem Grad die Betheiligung des Augenastes vom Facialis.

Es scheint demnach, dass die Facialisparese besonders stark ausgebildet ist:

1. bei schweren spastischen Formen;
2. als Ausdruck einer besonderen Localisation des Krankheitsherdes oder Processes.

Spastisch innervirt erschien uns die Gesichtsmusculatur besonders deutlich in drei Fällen: XII, XVII und XXXIV. Fall XII ist die mehrmals erwähnte spastische Parese in Besserung. Bei Fall XVII wie XXXIV sahen wir die ersten Male nur spastische Innervation, später entwickelten sich unter unseren Augen Spontanbewegungen (Chorea) zuerst im Gesichte, dann im Arme (Spätchorea). Wir finden das Phänomen der Ueberinnervation des Facialis also am besten ausgeprägt in drei Fällen schwerer spastischer Parese, darunter zweimal als Vorläufer einer auch das Gesicht betreffenden Chorea.

Gesichtschorea überhaupt haben wir fünfmal beobachtet. Zweimal, II und V, bei choreatischen Paresen als Frühchorea, dreimal als Spätchorea, und zwar bei XXVII (ausschliessliche Facialis-

parese) und bei XVII und XXXIV (spastische Innervation des Facialis).

Wie überhaupt Reizungsphänomene anderen Ausbreitungsgesetzen folgen als Ausfallsphänomene, so weicht auch das Verhalten der Gesichtschorea von dem der Gesichtsparese ab. Die Gesichtschorea betheiligt 1. den Augenast eben so sehr wie den Mundast; 2. greift fast immer auf die andere Seite über. Dasselbe functionelle Moment, die Verknüpfung der beiderseitigen Gesichtsmuskeln zur bilateralen Action, welches die Wirkung einer einseitigen Parese so sehr abschwächt, scheint einem einseitigen Reizzustand doppelseitige Ausprägung zu gestatten.

Ueber das Verhalten der Zunge haben wir, wegen der Schwierigkeit der Beobachtung in vielen Fällen, wenig Beobachtungen gesammelt.

In einzelnen Fällen choreatischer Parese (II und V) konnten wir constatiren, dass die vorgestreckte Zunge deutlichen Antheil an der Gesichtschorea hatte.

Wir schliessen hier ferner die wenigen Bemerkungen an, die wir über Augenmuskellähmung bei der cerebralen Kinderlähmung zu machen haben.

Fall XXVII (Parese des linken Facialis, Abweichen der Zunge nach links, keine Extremitätenstörung) zeigte mannigfache kleinere Störungen in der Beweglichkeit der Augen, die zu analysiren uns nicht gelingen wollte.

Fall XXXIII (schwere spastische Parese rechts, Schreckätiologie) liess die Reste einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung erkennen. Was letztere besonders deutlich machte, war ein mässiger Grad von Ptosis des linken oberen Augenlids. Der Anamnese zufolge war dieses Auge zur Zeit der Erkrankung vollkommen geschlossen gewesen. Auch Herr Dr. L. Königstein, der unserem Krankeninstitute seit Jahren seine Beihilfe als Augenarzt schenkt, hat die Störung unseres Falles XXXIII als Oculomotoriusparese anerkannt.

Der Befund einer wechselständigen Oculomotoriuslähmung bei einer rechtsseitigen Körperlähmung muss es nahe legen, den Krankheitsherd in die Region des linken Hirnschenkels zu versetzen. In der That findet sich eine Beobachtung mit Sectionsbefund in der Literatur, welche eine solche Localisation des Herdes nachweist. [Wallenberg [166]), linksseitige Kinderlähmung seit dem sechsten Lebensjahre, Lähmung des rechten M. rectus internus; erbsengrosse Cyste im rechten Hirnschenkel.]

Bei Fall XIX, der mit einer rechtsseitigen Hemiplegie in unsere Beobachtung kam, hatten wir Gelegenheit, einen zweiten Anfall der Krankheit mit Fieber und Convulsionen zu beobachten, nach welchem die früheren Contracturen stärker wurden und eine vorher gewiss nicht vorhandene Lähmung des linken Abducens auftrat. Dieselbe ging noch während unserer Beobachtung voll-

kommen zurück. Ueber die Localisation des Krankheitsprocesses in diesem Falle haben wir keine Vermuthung auszusprechen.

Im Uebrigen können wir Augenmuskellähmungen nur als Complicationen und Localzeichen der cerebralen Kinderlähmung, nicht als Theilerscheinungen derselben gelten lassen, denn wir halten daran fest, dass es Lähmungen einzelner Augenmuskeln vom Grosshirn aus nicht gibt. Die bei der Hemianopsie Fall VIII notirte Einstellung beider Augen nach der nicht afficirten Seite fassen wir nicht als Erscheinung von Lähmung, sondern als automatisches Innervationsphänomen auf; die Augen gingen nicht nach rechts, weil es in der rechten, nicht gesehenen, Hälfte des Gesichtsfeldes nichts gab, was die Aufmerksamkeit erregen konnte. Wir können dieses Phänomen etwa vergleichen der Gesichtsverziehung nach der gesunden Seite bei peripherischer Facialislähmung. Hier wie dort ist die Verziehung Folge des Ausfalles von einem Partner eines antagonistisch wirkenden Muskelpaares.

B. Extremitäten.

Wenn beide Extremitäten von der Lähmung befallen sind, so gilt als Regel eine weit stärkere Schädigung des Armes. Dieselbe lässt aber, wie wir sehen werden, Ausnahmen zu.

Wir haben in unserer Sammlung Fälle, die Monoplegien entsprechen, bei denen nur ein Arm oder nur ein Bein ergriffen scheint. Uebrigens verdienen diese Fälle den Namen von Monoplegien nur a potiori, sie sind so wenig reine Monoplegien wie überhaupt alle Monoplegien organischer Herkunft.

Der Arm scheint allein betheiligt in den Fällen XI und XIII, zweien der leichtesten Fälle spastischer Parese. Allerdings ist bei XI auch der Gang nicht ganz unverändert.

Da bei fortschreitender Besserung einer cerebralen Parese in der Regel das Bein sich schneller und eher vollständig erholt als der Arm, so kann ein solcher Fall in einem gewissen Stadium das Bild einer brachialen Monoplegie geben.

Als crurale Monoplegien stellen sich die Fälle XXVIII und XXXV dar. Beide sind nicht rein: bei XXVIII ist noch Facialisparese vorhanden, bei XXXV stellte sich ausser der Facialisparese später Chorea des sonst nicht afficirten Armes ein. Die beiden Fälle, welche auch noch grosse Aehnlichkeit in der Art des Auftretens, dem Mangel einer Aetiologie und Anderem zeigen, entsprechen vielleicht einer besonderen Localisation des Krankheitsprocesses.

Dass Arm und Facialis betroffen sind, während das Bein frei bleibt, scheint in Fall XXIII vorzuliegen; allein dieser Fall betrifft ein Kind, das zur Zeit der Beobachtung noch nicht gehen konnte, und wiewohl es damals beide Beine gleich gut willkürlich bewegte, ist es uns doch wahrscheinlich, dass sich in späterer Zeit eine Differenz beim Gang herausstellen werde.

Bei einigen Fällen haben wir in den Tabellen bemerkt, dass die hemiplegische Ausbreitungsform überschritten scheint durch die Mitbetheiligung des Beines der nicht gelähmten Seite. Dieselbe zeigt sich nicht etwa darin, dass dieses Bein paretisch wird, sondern in dem Auftreten von erheblicherer Muskelspannung und Reflexsteigerung. Der Gang bekommt dann einen deutlich spastischen Charakter und wird überhaupt viel schlechter als bei Affection nur des einen Beines.

Die Fälle, welche hier in Betracht kommen, sind XIV, XIX, XX, XXI, XXVI, XXXI und XXXV. Davon gehören XIV, XX, XXI und XXVI zu unseren schwersten spastischen Paresen, wenn man, wie wir es gethan haben, die lange Dauer der Initialerkrankung, die Complication mit Strabismus, Intelligenzherabsetzung und das Auftreten von Epilepsie als Kriterien der Schwere des Processes ansieht. Die Fälle XIX und XXXI sind Mischformen. Von Fall XIX ist uns allerdings zweifelhaft, ob er nicht besser als schwere spastische Parese aufzufassen ist. Fall XXXV wird uns noch später beschäftigen.

Die Betheiligung des zweiten Beines an der cerebralen Hemiplegie kommt, wie man seit den bekannten Untersuchungen von Pitres [125]) weiss, auch bei Erwachsenen vor. Sie scheint allerdings in der Hemiplegie der Kinder häufiger zu sein, da wir sie in ein Fünftel unserer Fälle finden. Eine Andeutung solcher Mitbetheiligung in Form von beiderseitiger Steigerung des Patellarreflexes bildet fast die Regel. Bei der cerebralen Kinderlähmung bietet dieses Symptom aber ein ganz besonderes Interesse, indem es den Uebergang zu den im Kindesalter so häufigen spastischen Paraplegien herstellt, welche lange Zeit hindurch für Erkrankungen spinaler Natur gehalten worden sind.

Da die spastischen Paraplegien des Kindesalters nicht innerhalb der Grenzen unserer Arbeit fallen, wollen wir ihre Stellung zur hemiplegischen Kinderlähmung nur mit wenigen Worten berühren. Lovett [98]) beobachtete, dass unter 26 Fällen von hemiplegischer Kinderlähmung 9 eine Combination mit einem höheren oder geringeren Grad von spastischer Paraplegie zeigten. Er spricht direct die Vermuthung aus, dass anfänglich hemiplegische Fälle sich im Laufe der Jahre zu spastischen Paraplegien umbilden können, die zu erweisen ihm allerdings nicht gelingt. Gowers [61]) hebt in seinem „Manual“ hervor, dass er ausser der Friedreich'schen Tabes keine primäre Rückenmarksaffection des kindlichen Alters kenne. Was man von den Erkrankungen des Rückenmarkes — die Poliomyelitis bei Seite gelassen — hier beobachte, sei auf Spondylitis zurückzuführen. Ferner führt er ebendort wie in einer sehr interessanten „Lecture on Birth-palsies“ aus, dass die beim Geburtsacte entstehenden Lähmungen, die meist diplegischer Natur sind, die Beine in der Regel stärker betheiligen als die Arme. Man braucht sich dieses Verhältniss nur noch übertrieben vorzustellen oder anzunehmen, dass die leichter betroffenen oberen Extremi-

täten sich bald von der Lähmung erholen, um eine spastische Paraplegie cerebraler Herkunft zu erhalten. Die Befunde von Mac Nutt[101]) über die solchen Lähmungen zu Grunde liegende Meningealblutung scheinen sogar eine Erklärung für dieses von der cerebralen Hemiplegie so abweichende Verhalten zu geben. Die Meningealblutung erfolgt meist doppelseitig, ist über der Convexität der Hemisphären am stärksten und nimmt nach unten hin gegen die Sylvi'sche Grube an Intensität ab. Nun weiss man aber, dass die medialen und oberen Theile der Hemisphäre die hervorragendste Beziehung zur Innervation der Beine haben; die für die Arme wichtigsten Rindenpartien liegen tiefer, der Sylvi'schen Grube angenähert. Man würde demnach verstehen, wieso die diplegischen, durch Meningealblutung entstandenen Formen der cerebralen Kinderlähmung den Charakter der spastischen Paraplegie mehr oder minder rein hervortreten lassen, die bei Erwachsenen fast ausschliesslich Ausbreitungsform spinaler Erkrankungen ist. Die neueren Autoren über die spastische Paraplegie, angeborene spastische Gliederstarre der Kinder, z. B. die letzten [Feer[49]), Inaug. Diss., Basel 1890, und Schultze[144]) 1889] bestreiten denn auch die spinale Natur des Leidens, und wie wir glauben, mit vollem Recht.

Schon unser Fall XXXV nähert sich den spastischen Paraplegien durch das Fehlen jeder Lähmung am Arme, während er noch den hemiplegischen Charakter durch eine deutliche Gesichtsparese auf der Seite des auch paretisch afficirten der beiden Beine verräth. Er ordnet sich den anderen hemiplegischen Fällen erst ein, wenn man hinzunimmt, dass der nicht gelähmte Arm später lebhafte Chorea aufwies. Erst während der Abfassung dieser Arbeit aber haben wir einen Fall beobachtet, welcher Lovett's Vermuthung direct bestätigt, und in seinem eigenen Verlaufe den Uebergang von der hemiplegischen zur paraplegischen Ausbreitungsform zeigt. Dieser Fall ist demnach völlig beweisend dafür, dass die spastische Paraplegie der Kinder cerebraler Herkunft sein kann.

Hemiplegie in Paraplegie übergehend.

Wilhelmine Wunder, $5\frac{1}{2}$ Jahre alt. Anamnese: Drittes Kind von gesunder Mutter, die früheren sowie ein nachfolgendes Kind gesund. Während der Gravidität angeblich Trauma (zufälliger Stoss gegen das Abdomen der Mutter) mit $4\frac{1}{2}$ Monaten. Zwillingsgeburt, leicht zum normalen Termin erfolgt, das andere Zwillingskind macerirt geboren. Bis zum vierten Monate gesund, dann immerfort kränkelnd bis zum zehnten Monate (Bronchitis, Pleuritis, ein Exanthem). Von da ab bis zum Lebensalter von zwei Jahren völlig gesund; begann mit einem Jahre zu sprechen, mit 14 Monaten zu laufen. Mit zwei Jahren Convulsionen durch eine Stunde, auf welche eine neuerliche Pleuritis (oder Pneumonie?) folgte. Seither gesund bis zum 27. März d. J. ($4\frac{3}{4}$ Jahre). An

diesem Tage traten durch mehrere Stunden rechtsseitige Convulsionen auf, denen später allgemeine Convulsionen und Singultus folgten. Am nächsten Tage wurde eine rechtsseitige Lähmung bemerkt, die vier Tage lang absolut blieb. Das Kind war während dieser Zeit stets bei Bewusstsein und erfuhr auch keine Störung seiner Sprache. Seit dem Eintritt der Lähmung häufige rechtsseitige Convulsionen, bei denen das Kind über heftige Schmerzen in den zuckenden Gliedern klagt. Die Lähmung ging übrigens sehr bald zurück: nach acht Tagen konnte das Kind sofort wieder gehen und auch bald darauf wieder den rechten Arm bewegen. Erst seit $2^1/_2$ Monaten hat das Kind das Gehen wieder eingestellt. Die halbseitigen Krämpfe sind seltener geworden, betreffen zumeist eine einzelne rechte Extremität, in letzter Zeit aber das linke Bein. Bei diesen letzten Anfällen fehlen die früher vorhandenen Schmerzen. Bewusstseinsstörung fehlte den partiellen Anfällen immer.

Status praesens. Sehr gut genährtes, erregtes und scheues Kind. Keine Zeichen von Erkrankung innerer Organe. Schädel ziemlich breit, stark asymmetrisch, rechter Stirnhöcker und linker Parietalhöcker vorspringend. Pupillen gleich, Augenbewegungen ordentlich, beim Weinen deutliche rechtsseitige Gesichtsparese. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Der rechte Arm zeigt nur sehr mässige Spannung im Ellbogengelenk, wird in diesem Gelenk meist rechtwinkelig gebeugt gehalten, die Finger sind frei von Contractur. Die willkürliche Beweglichkeit dieses Armes etwas eingeschränkt, der Griff mit der rechten Hand erfolgt mit etwas Ueberspreizung der Finger, das Kind isst mit der Linken; beim Händezusammenklappen schlägt es nur mit der Linken auf die ruhig gehaltene Rechte.

Beide unteren Extremitäten zeigen in allen Gelenken starke Muskelspannungen, welche aber rechts deutlich stärker sind als links.

Der rechte Fuss hängt auch in Varusstellung herab, die aber nicht durch Contractur unterhalten und mit leichter Mühe ausgeglichen wird. Die willkürlichen Bewegungen der Beine möglich, aber soweit man prüfen kann, ungeschickt. Die Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft, desgleichen die Bauchreflexe; der Sohlenreflex rechts minder deutlich als links.

Beim Aufrichten hält das Kind den Oberkörper stark nach vorne übergebeugt, presst die Oberschenkel zusammen und stellt sich zunächst auf die Zehenballen. Es kann nicht ohne Unterstützung stehen.

Das Schmerzgefühl ist wenigstens am rechten Bein deutlich herabgesetzt.

Von der anfänglichen typischen Hemiplegie dieses Falles war also ein halbes Jahr später noch Facialisparese und geringfügige spastische Parese des Armes übriggeblieben. Während dieser Besserung hatte aber der Process im Gehirne weitergegriffen und unter wiederholten corticalen Convulsionen war das Bein der nicht

gelähmten Seite mitbetheiligt worden. so dass zur Zeit unserer Beobachtung die spastische Paraplegie mit schwerer Schädigung des Gehens und Stehens weit auffälliger war als der Rest von Hemiplegie. — Richardière [132]), der sich bekanntlich bemüht hat, die Sclérose encéphalique auch klinisch von den anderen bei der cerebralen Kinderlähmung aufgefundenen pathologischen Processen zu sondern, würde diese unsere Beobachtung unbedenklich auf atrophische Sklerose ohne Herderkrankung beziehen.

Es ist noch zu erwähnen, dass im Verlaufe einer cerebralen Kinderlähmung der Arm eine andersartige Affection zeigen kann als das Bein. Wenn nämlich eine schwere spastische Parese in das Stadium der Besserung der Beweglichkeit eintritt, so kann es geschehen, dass der Arm eine Chorea oder Athetose — Spontanbewegungen — zeigt, während das Bein (oder vielleicht beide Beine) noch einen ziemlichen Grad von Contractur und Parese behalten hat. Solche Fälle machen dann den Eindruck einer gemischten Parese — choreatisch am Arme, spastisch am Beine. Den Namen „gemischte Parese“ haben wir aber für jene Fälle reservirt, die von vorneherein ein solches Verhalten zeigen, bei denen also der Arm kein Stadium der spastischen Lähmung vor dem Auftreten der Chorea durchgemacht hat. Solcher Fälle haben wir in unserer Sammlung vier: XIX (fraglich?), XXIX, XXX und XXXI. Fall XXX zeigte die Ausnahme, dass nicht der Arm, sondern das Bein choreatisch afficirt ist, während sich der Arm in Contractur befindet. Ein Ueberwiegen der Chorea am Beine findet sich auch bei der choreatischen Parese V.

In Betreff der Ausbreitung der Lähmung bedarf unsere Darstellung nicht vieler Ergänzungen aus der Literatur. Die hier in Rede stehenden Verhältnisse sind auch von den meisten Autoren übereinstimmend beschrieben worden; nur in Betreff der Facialisbetheiligung machen sich grössere Abweichungen geltend Die älteren Autoren scheinen die Häufigkeit dieses Symptomes unterschätzt zu haben. Ranke [12]) hat es in seinen Fällen nicht gesehen, Lovett [98]) findet es in wenigstens der Hälfte seiner Fälle. Der jüngste Autor. Gibotteau [60]), meint, dass sorgfältige Beobachtung es in jedem Falle von cerebraler Kinderlähmung aufzeigen würde. Der Angabe einer wechselständigen Facialisparese begegnen wir einmal [Gaudard [58]) 56, Voisin];es ist wohl wahrscheinlich, dass hier dieselbe Verwechslung mit Contractur vorliegt, die uns anfänglich an ein häufiges Vorkommen wechselständiger Gesichtsparesen glauben machte.

Ausnahmen von der Regel, dass die Facialparese geringfügig ist und im Verlaufe der Krankheit immer mehr schwindet, finden sich gleichfalls in der Literatur verzeichnet. Osler berichtet von

einem zur Zeit der Beobachtung 14½jährigen Kinde, das mit 1 Jahr vollkommen hemiplegisch gewesen war. Die Lähmung in den Extremitäten hatte sich bis auf „die letzte Spur“ zurückgebildet; im Gesichte bestand aber starke einseitige Parese mit choreatischen Bewegungen der gelähmten Muskeln (wie unsere Fälle XII und XXVII). Ein Fall Berger's [12]) weist auf die Betheiligung des oberen Facialisastes hin, was Berger durch Affection der Hirnschenkelschlinge erklären will, da er dieses Symptom für ein höchst seltenes Vorkommniss hält.

Chorea im Gesicht als Theilerscheinung einer halbseitigen, posthemiplegischen Bewegungsstörung ist schon von Charcot [36]) beschrieben worden: die Beobachtungen der Iconographie de la Salpêtrière, von Fisher [52]) („Krampf beim Sprechen“), Delhomme [41]), Gowers [61]) („Overaction“), Marie [104]) („secundäre Contractur“) bestätigen unsere Angaben über die Häufigkeit spastischer Innervation auf der paretischen Seite des Gesichtes.

Das Vorkommen von Monoplegien wird von Sachs und Peterson in Abrede gestellt. Wir haben bereits ausgeführt, dass man die Monoplegie bei der cerebralen Lähmung ebensowenig als eine durchaus reine fordern darf wie bei organischen Gehirnprocessen überhaupt. Indessen liegen mehrere Beobachtungen vor, denen man den Charakter von Monoplegien nicht gut absprechen kann. So Wuillamier's [174]) Fall II (mit 5½ Jahren Parese des Beines, erst mit 9 Jahren des Armes), Knapp [87]) Fall II (nach Trauma Parese von Gesicht und Arm), zwei Angaben von Audry [5]) u. A.

Auch jene Umkehrung der allgemeinen Regel, welche sich als stärkere Betheiligung des Beines an der Lähmung (Atrophie, Athetose) darstellt, wird durch einzelne Beispiele aus der Literatur bekräftigt. So zeigt ein Fall Eulenburg's [47]), IV, stärkere Athetose am Bein als am Arm, ein Fall von Delhomme nur Athetose der Zehen, in der Beobachtung V der Iconographie ist die Atrophie des Beines stärker als die des Armes u. dgl. mehr.

9. Contracturen, Muskelspannungen, Sehnenreflexe, Haltung, Gang.

Die Haltung der gelähmten Extremitäten bei cerebraler Kinderlähmung ist so häufig und immer in der gleichen Weise beschrieben worden, dass wir am besten thun, eine dieser Beschreibungen, etwa die von Gaudard [58]), unverändert hieherzusetzen:

„Der Arm ist an den Rumpf gedrückt, der Vorderarm steht in halber Pronation und ist gegen den Oberarm rechtwinkelig gebeugt. Der Ellenbogen haftet am Körper. Die Hand ist gebeugt und ulnarwärts geneigt, die Finger mehr oder minder in die Hohlhand geschlagen, wobei sie den Daumen überdecken. Das Bein, um ein Geringes nach innen rotirt, zeigt manchmal eine leichte Beugung des Unterschenkels gegen den Oberschenkel und eine Streckung (Plantarflexion) des Fusses. Dabei ist die Fussspitze nach innen gewendet, was dem ganzen Fuss den Charakter

des Equinovarus verleiht. Bei der Mehrzahl der Kranken ist die grosse Zehe fast rechtwinkelig gegen den Metatarsus erhoben.

Fügen wir hinzu, dass die Diagnose der Hemiplegie oft beim ersten Anblick zu machen ist, wenn man das Kind auf eine ebene Unterlage gesetzt hat. Der Arm wird in der oben beschriebenen, charakteristischen Weise gehalten, und das Knie derselben Seite liegt der Unterlage nicht auf.

Versucht man eine der beschriebenen Stellungen aufzuheben, und lässt dann den betreffenden Körpertheil frei, so kehrt er sofort in die frühere Stellung zurück. Dies ist das Kennzeichen einer voll entwickelten Contractur. Den Grad derselben beurtheilt man nach der Anstrengung, deren es bedarf, um eine Contracturstellung vorübergehend auszugleichen.

So stellt sich die Contractur dar, so lange absolute Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit besteht. Das Wesentliche am Phänomen der Contractur, die Spannung der Muskeln, für welche wir die Bezeichnung Hypertonie bevorzugen, wird aber auch bei geringeren Graden von Lähmung gefunden und verträgt sich mit einem gewissen Masse freier Beweglichkeit. Da der hypertonische Zustand der Musculatur an und für sich ein Hinderniss für die Beweglichkeit ist, macht es in solchen Fällen gewöhnlich Schwierigkeiten zu entscheiden, welcher Antheil der Bewegungsstörung ausserdem auf Rechnung einer vorhandenen Parese kommt.

Man kann oft sehen, dass bei Intention ein ziemliches Mass willkürlicher Beweglichkeit einer Extremität hervortritt, während in der Ruhe an Stelle der sonstigen Ruhelage sogleich die Contracturstellung eingenommen wird. Es kann auch umgekehrt geschehen, dass die nicht innervirten Extremitäten sich in ihren einzelnen Abschnitten weich anfühlen und ohne viel Widerstand Verschiebungen zulassen, während mit dem Einsetzen der Intention zu willkürlichen Bewegungen auch Spannungen an den bewegten Extremitäten eintreten. Man spricht in diesem Falle nicht von „Contractur", weil zur Begriffsbestimmung der letzteren das Verharren in der durch Muskelspannung herbeigeführten Stellung gehört.

Ein weiterer Charakter der posthemiplegischen Contractur ergibt sich daraus, dass die Leistung einzelner Muskelgruppen constant die anderer überwiegt, so am Arm die der Flexoren und Pronatoren über jene der Extensoren und Supinatoren. Man wäre der Klärung dieses Phänomens ein Stück näher gerückt, wenn man auch sagen dürfte, es überwiege die Contractur der ersteren Muskeln an Intensität die der letzteren. Jedenfalls muss man sich daran erinnern, dass bei unvollständigen Lähmungen im Stadium vor Auftreten der Contractur die Extensoren und Supinatoren stärker gelähmt sind als die Flexoren und Pronatoren (des Armes).

In Betreff der Contracturen bei der cerebralen Kinderlähmung ergeben sich eine Anzahl von interessanten Fragen, deren Beantwortung bei uns nicht minder dürftig ist als bei anderen Autoren.

Die bereits erwähnte höchst wichtige Beobachtung von Gibb (Trauma in utero, vide p. 61) zeigt, dass Contracturen angeboren vorkommen, d. h. bereits in utero acquirirt werden können.

Es bestehen mehrere Behauptungen, dass die Contracturen sofort mit der Lähmung aufgetreten sind [z. B. Rubino[136]) von einem syphilitisch inficirten Kinde]. Wir haben keine Gelegenheit gehabt, diese Angabe zu bestätigen, wissen aber aus der Pathologie des erwachsenen Gehirnes, dass das gleichzeitige Eintreten von Contractur und Lähmung sowohl bei besonderen Localisationen als auch unter besonderen Bedingungen der Laesion vorkommen kann.

In der Regel ist die Lähmung zunächst eine schlaffe und die Contractur erscheint erst nach einem gewissen, variabeln, aus den Anamnesen nicht zu bestimmenden Zeitraum. Kommen die Kinder zur Beobachtung, so kann 1. Contractur vorhanden sein, 2. fehlen, weil sie *a*) noch nicht entwickelt, *b*) bereits vorübergegangen ist.

In unseren 35 Fällen fehlte Contractur gänzlich nur in 6 Fällen, davon 2 choreatische (II und XXII), 2 congenitale spastische (XIV und XV), eine sehr leichte spastische (XIII) und eine crurale Monoplegie (XXVIII). In allen anderen 29 Fällen war etwas von Contractur, entweder im Gesicht oder an den Extremitäten nachweisbar. Diese Angaben haben aber geringen Werth, weil die Grade der Contractur sehr verschieden sind, und weil die Intensität der Contractur in jedem einzelnen Falle grossen Schwankungen unterworfen ist. Zur Correctur obiger Ermittelung müssen wir also hinzufügen, dass ein Fall oft bei der ersten Untersuchung keine Contractur zeigte, während dieselbe bei einer späteren evident war, ferner dass auch bei den anderen Fällen von choreatischer Parese es sich nur um geringfügige Grade von Contractur handelte.

Lehrreicher ist es, die Fälle zusammenzustellen, in denen die Contracturen allgemein und besonders stark waren: Es sind dies VII, VIII, X, XVI, XXI, XXV, sämmtlich schwere Fälle spastischer Parese. Wir haben demnach ganz allgemein stärkere Contractur als Zeichen der Schwere eines Falles angesehen.

Dass vorhandene Contracturen nach einer neuerlichen fieberhaften Erkrankung oder nach Wiederholung der Convulsionen sich sehr bedeutend steigern, haben wir in den Fällen XVI und XIX beobachtet.

Wie bekannt, ist durchaus nicht jede Hemiplegie bei Erwachsenen von Contractur gefolgt, vielmehr kann die Lähmung sich bessern und verschwinden, ohne dass sich je Contractur entwickelt hat. Dasselbe gilt für die cerebrale Kinderlähmung; es gibt auch hier, wie wir später durch Beispiele belegen werden,

Formen, bei denen die Lähmung rasch verschwindet und Contractur niemals beobachtet wird. Eine interessante, aber nicht zu beantwortende Frage ist es aber, ob eine cerebrale Kinderlähmung fortbestehen kann, ohne dass sich Contractur entwickelt. Unsere beiden congenitalen Fälle XIV und XV sind von dieser Art. Natürlich wissen wir nicht, ob in diesen Fällen nicht Contractur dereinst bestanden hat.

Wenn es zur Ausbildung von Contractur gekommen ist, so kann das weitere Verhalten ein zweifaches sein. Entweder die Contractur bleibt wie die Lähmung unbestimmt lange und führt schliesslich zur Fixirung der Glieder in den Contracturstellungen. Man ist dann nicht mehr im Stande, ohne Zerreissungen Veränderungen dieser Stellungen herbeizuführen. Knochen und Gelenke haben neue Formen angenommen, die Muskeln haben sich dauernd verkürzt und werden auch in tiefer Chloroformnarkose nicht verlängert. Es fehlt an einer passenden Bezeichnung, diesen Endausgang der Contractur von letzterer selbst zu unterscheiden. Wir finden denselben bei Erwachsenen, die in früher Jugend eine cerebrale Lähmung erlitten haben, und dürfen wohl behaupten, dass der Zustand der Musculatur in solchen Fällen nicht befriedigend aufgeklärt ist.

Oder aber, nach dem Stadium der intensiven Lähmung und Contractur tritt ein zweites der Besserung ein. Die Contractur schwindet selbst dann, wenn sie einen hohen Grad erreicht hatte, und zwar meist in gleichem Masse wie die Lähmung. Es fehlt an Andeutungen hierüber, ob man von einer gewissen Intensität der Contractur an diese Besserung nicht mehr erwarten darf. Es ist nun sehr wichtig, dass dieser Rückgang der Contractur weder an allen Stellen noch an allen gleichzeitig zu erfolgen braucht. Arm und Bein verhalten sich hierin meist verschieden, wie bereits ausgeführt. Es kann am Arm die Contractur bereits gewichen sein; am Beine (wo sie ohnehin zumeist als Hypertonie auftritt) noch fortbestehen, gelegentlich einmal eher am Beine verschwinden. Am Arm selbst beobachtet man das einemal, dass Schultergelenk oder Ellbogengelenk noch ziemliche Spannung zeigen, während die Finger bereits schlaff und beweglich geworden sind, andere Male lässt sich nur noch an den Fingern ein Rest von Contractur nachweisen. Da so häufig mit dem Beginn der Besserung die posthemiplegischen Bewegungsstörungen an den früher gelähmten Gliedern in die Action treten, kann es infolge der oben erwähnten Eigenthümlichkeit der Contractur geschehen, dass z. B. am Unterarm bereits Athetose zu bemerken ist, während der Oberarm noch in steifer Contractur an den Rumpf gedrückt getragen wird. Kurz, Contractur sowie posthemiplegische Chorea können jeden Abschnitt der gelähmten Extremitäten individuell und unabhängig von dem Zustand der anderen Abschnitte befallen.

Diese Freiheit in der Ausbreitungsform der Contractur zeigt einen bemerkenswerthen Gegensatz zum Verhalten der Lähmung

bei der cerebralen Hemiplegie der Kinder wie der Erwachsenen. Die cerebrale Lähmung ist jedesmal am Endglied stärker als an den Rumpfgliedern; die Contractur kann da oder dort am stärksten sein. Wir haben nicht einen einzigen Fall beobachtet, bei dem etwa die Beugung und Streckung im Ellbogen mehr geschädigt gewesen wäre als das Spiel der Fingerbewegungen, dagegen viele Fälle, bei denen der Ellbogen noch steif, die Finger bereits erschlafft waren.

Unter den Reflexen haben wir nur dem Patellarreflex durchgehends Aufmerksamkeit geschenkt, weil, wie bekannt, die Erhaltung dieses Phänomens bei der Cerebrallähmung einen der constantesten Unterschiede gegen die poliomyelitische Lähmung von gleicher Localisation darstellt. Der Patellarreflex ist bei der cerebralen Kinderlähmung nicht nur erhalten, sondern meist gesteigert, und dies nicht nur auf der Seite der Lähmung, sondern häufig beiderseits. Die weiteren Beziehungen dieses Phänomens zur Contractur und zur Form der Parese zeigt nachstehende kleine Tabelle.

Patellarreflexe	Choreatische		Gemischte			Spastische		
	Contractur							
	fehlend	gering	fehlend	gering	stark	fehlend	gering	stark
Nicht gesteigert	—	IV	—	XXIX	XXX. XXXI	XII, XIII. XV XXVII	IX, X. XXXII	—
Einseitig gesteigert	II	I, V, VI	—	XXIV	—	—	XXXIII XXXIV. XXXV	—
Doppelseitig gesteigert	XXII	—	—	XIX	—	XIV. XVIII. XX. XXVIII	XVII	VII, VIII. X. XVI, XXI. XXIII. XXIV. XXV, XXVI

Aus dieser Tabelle ergeben sich auch bei vorsichtiger Verwerthung wenigstens einige bemerkenswerthe Verhältnisse. Bei den choreatischen Paresen ist die Reflexsteigerung meist vorhanden, aber nur auf der Seite der Erkrankung. Bei den spastischen Paresen ist doppelseitige Reflexsteigerung am häufigsten, zumal bei starker Contractur.

Die Reflexsteigerung ist aber häufiger als die Contractur: sie findet sich auch doppelseitig in Fällen, denen stärkere Contractur abgeht. Uebrigens gehen scheinbar Contractur und Reflexsteigerung nicht immer zusammen.

Die Gangart bei der cerebralen Kinderlähmung hängt wesentlich davon ab, ob das Bein der nicht gelähmten Seite verschont oder mitergriffen ist. Im ersteren Falle ist der Gang zumeist ein typisch-hemiplegischer, mit Kreisschwenkung im Hüftgelenk, nicht selten ferner mit Schleudern im Knie („Stepping") wegen ausgesprochener Schädigung der Dorsalflexion des Fusses. Sind beide Beine afficirt, also ein gewisser Grad von spastischer Paraplegie vorhanden, so ist der Charakter des Ganges weit mehr gestört, die Haltung des Rumpfes ist dabei eine zaghafte, die Schritte klein, oft ist ein ataktischer Charakter nachweisbar, oder der Gang noch mehr gestört, als man aus der nachgewiesenen spastischen Paraplegie entnehmen sollte.

10. Trophische Veränderungen.

Den Wachsthums- und Ernährungsstörungen, welche man am Schädel der Kinder mit cerebraler Lähmung findet, haben wir in unseren Fällen keine Aufmerksamkeit geschenkt. Dieses Versäumniss ist indessen wenig bedeutsam, denn solche Veränderungen treten einigermassen deutlich erst nach einer langen Reihe von Jahren hervor, und unsere Fälle betrafen Kinder, bei denen seit Eintritt der Lähmung höchstens 5—8 Jahre vergangen waren.

Mag man von dem Werthe eingehenderer kraniometrischer Beschreibungen denken wie man will, man wird nicht in Abrede stellen können, dass Wechselbeziehungen des Wachsthums zwischen Gehirnpartien und darüber liegenden Schädeltheilen bestehen und sich auch bei der cerebralen Kinderlähmung geltend machen können.

Dieselben werden am stärksten sich dort ausbilden, wo es zu einem wirklichen Defect einer Gehirnpartie kommt (Porencephalie). Es scheint, dass die Betheiligung der Schädelknochen eine zweifache ist: einerseits profitirt der Knochen local von dem Nachlass des Druckes, den das Gehirn gegen ihn ausgeübt hat, er verdickt sich (Schröder, van der Kolk, Cotard[39]) sehr häufig über der eingesunkenen Gehirnpartie, die innere Tafel erscheint aufgetrieben, das Stirnbein z. B. mit den Orbitalhöhlen nach Cotard's Ausdrucke wie aufgeblasen. Andererseits nimmt der Schädel an der Wachsthumshemmung, welche die ganze Hirnhälfte befällt, seinen Antheil, erreicht auf der Seite der Gehirnläsion eine geringere Wölbung oder zeigt selbst entsprechend der verkümmerten Gehirnstelle eine Depression [Fälle dieser Art nicht selten, z. B. bei Audry[5]) die Fälle von Cruveilhier, Baud, Roger, Henoch]. In

einigen Fällen wurden selbst Spalten und Defecte im Knochen über der erkrankten Gehirnpartie gefunden (Breschet, Meschede, Rousseau, St. Germain, Frigario [5]), doch lässt sich in mindestens dreien dieser Fälle die Erkrankung auf Schädeltrauma zurückführen.

Alle diese Veränderungen sind inconstant; man darf sie nach Cotard [39]) nur erwarten bei Kindern, deren Erkrankung aus dem Intrauterinleben oder aus den ersten drei Lebensjahren stammt. Die constanteste unter ihnen ist die Verdickung der inneren Tafel des Knochens über der Läsionsstelle. Depressionen sind nicht so häufig, als man erwarten sollte, ein Fall Gaudard's [58]) z. B. (LI) zeigte keine Depression des Schädels trotz völligen Mangels der Gehirnsubstanz einer ganzen Hemisphäre.

Die räumlichen und Formverhältnisse des Schädels bei cerebraler Kinderlähmung von langem Bestande sind in einer ausführlichen Arbeit von Peterson und Fisher [121]) behandelt worden. Diese Autoren haben 20 Fälle untersucht, deren Krankheit congenital war oder aus den ersten drei Lebensjahren stammte, und deren Lebensalter zur Zeit der Untersuchung durchschnittlich 27 Jahre betrug; nur einer war ein Knabe. Es waren klinisch betrachtet schwere Fälle, alle bis auf vier mit Epilepsie behaftet. Peterson und Fisher bestätigen nun an diesem Material die Häufigkeit leptocephaler und makrocephaler Schädelform sowie das Vorkommen starker Schädelasymmetrie, Befunde, die Benedikt [11]) in seiner „Craniometrie und Cephalometrie" mitgetheilt hat. Die Asymmetrie führen sie auf Abnahme des Schädelvolumens auf der erkrankten Seite zurück. Was den Schädelumfang betrifft, so fanden sie denselben in allen bis auf fünf Fällen unter dem normalen Durchschnitt, und in zwei Fällen selbst unterhalb der Grenze der physiologischen Variation. Dasselbe gelte für das Schädelvolumen, das ja empirisch aus dem Umfang berechnet wird. Mit Bezug auf die einzelnen Schädeldurchmesser fanden sie bei den 19 erwachsenen Kranken die Durchschnittswerthe der einzelnen Durchmesser sämmtlich unter der Norm, ferner in 14 Fällen irgend einen Durchmesser unterhalb der physiologischen Grenze. Dieser im Allgemeinen niedrigen Schädelentwicklung entsprach der Geisteszustand der Kranken, die sämmtlich in leichterem oder schwererem Grade schwachsinnig waren. Dagegen fanden Fisher und Peterson nur in zwei Fällen Verhältnisse, die — wie so häufig bei Idioten — an niedrigere Racen erinnern, z. B. gewölbten Gaumen, Gaumenspalten und Prognathie.

Constanter und wichtiger für die Kranken sind die Ernährungsstörungen der Knochen und Muskeln an den gelähmten Extremitäten, die man gewiss unpassender Weise als „Atrophie" bezeichnet. Die gelähmten Extremitäten wachsen nämlich weiter, nur in geringerem Grade als die der gesunden Seite. Man darf vielleicht auch annehmen, dass die scheinbare Atrophie der Musculatur bei der cerebralen Kinderlähmung nicht von einem Zurück-

gehen hinter die bereits erreichte Stufe der Entwicklung, sondern von einer Herabsetzung der Energie des weiteren Wachsthums herrührt. Bekanntlich ist die Atrophie der spinalen Kinderlähmung eine bei weitem energischere, bringt eine stärkere Wachsthumshemmung mit sich, und führt zunächst zu einem raschen Untergang der bereits entwickelten Muskelsubstanz. Eine schärfere Trennung der beiden Formen von Atrophie ergibt sich, wenn man die elektrischen Reactionen in beiden Fällen in Betracht zieht. Bei der spinalen Lähmung Verlust der faradischen Erregbarkeit, Entartungsreaction bis zum völligen Untergang aller elektrischen Reaction, bei der cerebralen Lähmung Erhaltung derselben oder höchstens quantitative Herabsetzung.

Es ist allerdings fraglich, ob sich auch diese Scheidung nicht minder scharf herausstellen würde, wenn man die trophischen Störungen der Muskeln nach sehr langem Bestande einer schweren Cerebrallähmung in Betracht ziehen würde. Es hat ganz den Anschein, als ob sich in solchen Fällen regelmässig eine spinale Atrophie hinzugesellen würde.

Unser Material bot uns zwar keine auffälligen Beispiele von Atrophie, da zur Entwicklung einer solchen ein längerer Zeitraum gehört, als bei unseren Fällen zwischen Erkrankung und Zeitpunkt der Beobachtung verflossen war. Doch glauben wir, dass unsere Beobachtungen für die Aufstellung einiger Fragen ausreichend sind.

Bezüglich des Gesichtes haben wir in einer Reihe von Fällen den Eindruck bekommen, als ob die betreffende Hälfte verschmälert, gleichsam zarter ausgeführt sei. Wir halten an dieser Aufstellung einer Hemiatrophia facialis fest, wenngleich wir sie nicht durch grobe Messungen bestätigen konnten.

In folgender Tabelle (Seite 94) haben wir unsere Fälle mit Atrophie unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Krankheitsdauer, der klinischen Form, und des Grades der Lähmung zusammengestellt.

Wir finden deutliche Wachsthumshemmung in 2 Fällen, die nicht der spastischen Parese angehören, II und VI (halbseitiger Tremor), die anderen 9 Fälle sind spastische Paresen, darunter 5 schwere. An dieser Ermittlung interessirt uns nicht das Zahlenverhältniss, sondern die Thatsache, dass Atrophie auch bei der choreatischen Parese vorkommen kann, bei welcher Lähmung und Contractur so sehr zurücktreten.

Eine constante Beziehung der Atrophie zur Schwere der Lähmung müssen wir ablehnen, denn gerade unsere leichtesten spastischen Paresen IX und XI sowie der Fall VI, der überhaupt keine Lähmung hat, finden sich in unserer Tabelle; hingegen vermissen wir in ihr eine Anzahl von Fällen, die wir anderswo als sehr schwere spastische Paresen kennen gelernt haben.

Somit bliebe uns die Berücksichtigung eines Punktes, auf den in der Literatur das grösste Gewicht gelegt wird, nämlich der

Nr.	Form der Parese	Dauer der Erkrankung	Localisation der Atrophie	Grad der Lähmung	Bemerkung
II	Choreatisch	2½ Jahre	Arm und Bein	Sehr gering	—
III	Unbestimmt	mehrere Jahre	Arm	Gering	—
VI	Halbseitiger Tremor	9 Jahre	Gesicht, Hand	Keine	—
IX	Spast.	9 Monate	Deltoid	Sehr gering	—
XI	„	2½ Jahre	Arm	„ „	—
XVII	Spast. (Spätchorea)	2 „	Arm und Bein	Bedeutend	Hypertrophie
XVIII	Spast.	1 Jahr	Bein	„	—
XXI	„	¾ Jahre	Gesicht	„	—
XXXII	„	Ueber 6 Jahre	Arm	„	—
XXXIV	„	1 Jahr	Gesicht	„	—
XXXV	„	5 Jahre	Bein	Mässig	Crurale Monoplegie

Dauer seit dem Beginn der Erkrankung. In unseren 11 Fällen waren diese Zeiträume, innerhalb welcher sich deutliche Atrophie entwickelt hatte, folgende:

2mal . . . . ¾ Jahre
2 „ . . . . 1 Jahr
3 „ . . . . 2—2½ Jahre
1 „ . . . . 5 „
1 „ . . . . 6 „
1 „ . . . . 9 „
1 „ . . . . unbestimmt (mehrere Jahre).

Wir können nicht behaupten, dass es sich in den Fällen von 5—9jähriger Krankheitsdauer um höhere Grade von Atrophie gehandelt habe, als in denen mit 1—2jähriger. Wenn wir aber die Bedeutung der Krankheitsdauer für die Ausbildung der Atrophie abschätzen wollen, müssen wir die anderen Fälle unserer Sammlung, denen die Atrophie abgeht, in Vergleich ziehen.

Nr.	Form der Parese	Dauer der Erkrankung	Atrophie
VI	Halbseitiger Tremor	Ueber 8 Jahre	Atrophie
XXXII	Spast. Parese	„ 6 „	Atrophie
X	„ „	5½ Jahre	—
XXXV	Spast. (Crural)	5 „	Atrophie
XXXIII	Spast.	4 „	—
XXVIII	Spast. Parese	4 „	—
XXIX	Gemischte	4 „	—
III	Unbestimmte	3 „	Atrophie
XI	Leichte spast.	2½ Jahre	Atrophie
II	Choreat.	Ueber 2 Jahre	Atrophie
IV	„	2 Jahre	—
XIII	Leichte spast.	2 „	—
XX	Spast.	2 „	—
XII	Schwere spast.	1½ „	—
XVII	„ „	1½ „	Atrophie
XVI	„ „	1¼ „	—
XXXIV	„ „	Ueber 1 Jahr	Atrophie
V	Choreat.	1 „	—
XVIII	Schwere spast.	1 „	Atrophie
XXVII	Spast.	1 „	—
XXX	Gemischte	1 „	—
XXXI	„	1 „	—
IX	Leichte spast.	8 Monate	Atrophie
XXI	Schwere spast.	9 „	Atrophie

In den übrigen, frisch beobachteten Fällen keine Atrophie.

Aus dieser Tabelle geht hervor:

1. Atrophie fehlt in allen frisch beobachteten Fällen;

2. Atrophie zeigt keine feste Beziehung zur Dauer der Erkrankung, sie findet sich sowohl an der Spitze als am Fussende dieser Tabelle, in der die Fälle nach Krankheitsdauer geordnet sind;

3. Atrophie zeigt keine feste Beziehung zu einer bekannten Form der Erkrankung, wenngleich sie bei schweren, spastischen Paresen am häufigsten vorkommt.

Wenn es also auch keinem Zweifel unterliegt, dass die Ausbildung der Atrophie bei einigen Fällen der Krankheitsdauer parallel läuft, so muss man es doch als eine besondere Frage behandeln, wovon es abhängt, dass es bei einem Falle überhaupt zur Entwicklung von Atrophie kommt. Man könnte hier noch die Vermuthung aufstellen, dass das Alter, in dem die Erkrankung auftritt, dafür massgebend sei: je früher der Eintritt der Kinderlähmung, desto eher werde man Atrophie zu erwarten haben. Aber ein Blick auf die Tabelle über das Alter bei der Erkrankung widerlegt auch diese Vermuthung. Keiner der Fälle XIV, XV (congenital), deren Krankheitsdauer 5½ Jahre beträgt, und der Fälle X, XIII, XXIII (im ersten Lebensjahr), deren Krankheitsdauer 5½ Jahre, 2 Jahre und einige Wochen ist, weist Atrophie auf.

Es bleibt uns demnach nur übrig, anzunehmen, dass die Wachsthumsstörung bei der cerebralen Kinderlähmung ein selbständiges Symptom und ein von den anderen Einzelsymptomen unabhängiger Ausdruck der Gehirnläsion ist, dessen bedingende Factoren uns derzeit noch entgehen. Wir sind zwar nicht gewohnt, Atrophie als Folge von Grosshirnerkrankung gelten zu lassen, aber vielleicht werden wir uns einigermassen daran gewöhnen müssen. Es gibt nämlich noch ein anderes Beispiel cerebraler Atrophie, die von Charcot entdeckte und von Babinski [1]) sorgfältig beschriebene Atrophie bei hysterischen Lähmungen. Letztere ist ebenso wenig eine degenerative wie die der cerebralen Kinderlähmung, sie erreicht gleichfalls keinen sehr hohen Grad, und sie ist ebenso wenig auf Inactivität zurückzuführen, denn nach Babinski's Angaben tritt die hysterische Atrophie erst eine gewisse Zeit nach Beginn der Lähmung auf, erreicht rasch einen gewissen Grad und macht von da ab keine weiteren Fortschritte. Die Atrophie der cerebralen Kinderlähmung kann man darum nicht als Inactivitätsatrophie auffassen, weil sie nicht Schritt mit dem Grade der Lähmung, also der Inactivität, hält.

Wenn wir die Atrophie bei der cerebralen Kinderlähmung als eigene und unabhängige Wirkung der Gehirnläsion hinstellen, so wollen wir damit doch nicht etwa für die Existenz sogenannter trophischer Centren in der Hirnrinde eintreten. Alle unsere Kenntnisse weisen darauf hin, dass die Ernährung der Peripherie, besonders des Muskelsystems, von dem Zustande des Rückenmarksgraues beeinflusst wird, und wir sehen keine Nöthigung, darüber

hinauszugehen. Es hat nichts Gezwungenes anzunehmen, dass die Gehirnläsion nur durch Vermittlung des Rückenmarkes einen Einfluss auf die Ernährung der Muskeln äussert. Ist ja doch auch die cerebrale Contractur aller Wahrscheinlichkeit nach bloss ein spinales Symptom, das einem veränderten Zustand der Vorderhornzellen infolge von Erkrankung oder Wegfall ihrer Gehirnverbindungen seinen Ursprung verdankt *).

Unsere Neigung, die Atrophie als selbständiges Symptom der Gehirnläsion aufzufassen, wurde bestärkt durch die Beobachtung eines Falles, der uns erst während der Abfassung des Manuscriptes im Kinderinstitute vor Augen kam. Es handelte sich um einen 14jährigen Knaben, der das Kinderinstitut wegen seiner Muskelschwäche und schlechten Rumpfhaltung aufsuchte. Bei der ersten Untersuchung fiel bereits auf, dass neben der allgemeinen Magerkeit und schlechten Muskelentwicklung eine besondere Verkümmerung einer Körperseite bestand, aber der Fall erschien zunächst unklar, und erst bei einer zweiten Untersuchung fanden sich die Andeutungen einer halbseitigen Einschränkung der Beweglichkeit und damit die Auffassung, dass wir es mit einem Falle cerebraler Kinderlähmung zu thun hätten, bei dem die trophische Veränderung jedes andere Symptom überwiege, welche Auffassung auch in einer anamnestischen Angabe eine Stütze fand.

Karl Funk, 14 Jahre. Zweites Kind gesunder Eltern; der Vater ziemlich mager, die Mutter mässig beleibt. In Kopflage am normalen Ende der Schwangerschaft leicht geboren. Soll fast immer gesund gewesen sein, nie Fraisen gehabt haben. Später besinnt sich die Mutter, dass sie den Knaben im Alter von 3 Monaten eines Tages blau (cyanotisch) vorfand. Er erholte sich

---

*) Quincke [127]) weist in einer interessanten Arbeit auf Grund eigener wie fremder Beobachtungen nach, dass die Muskelatrophie nach cerebraler Lähmung (bei Erwachsenen) durchaus nicht immer als Inactivitätsfolge aufgefasst werden kann. Dieselbe erscheint nämlich in einigen Fällen schon zu einer Zeit, wo erst eine sehr mässige Störung der willkürlichen Beweglichkeit besteht, in anderen Fällen gleichzeitig mit der completen Lähmung oder auffällig früh (mehrere Wochen) danach. Die von Quincke gesammelten Fälle haben das Gemeinsame, dass sie mit motorischen Reizerscheinungen in den gelähmten Extremitäten einhergehen. Quincke spricht zwar die Vermuthung aus, dass in der Hirnrinde neben und räumlich getrennt von den motorischen Centren trophische liegen, legt aber selbst weniger Werth auf dieselbe als auf die Constatirung der Thatsache als solcher, d. h. auf die Anerkennung der Atrophie als selbständiges Symptom bei Cerebralerkrankungen.

Borgherini [21, 22]), der die Quincke'sche frühzeitige Muskelatrophie weiter verfolgt hat, konnte über einen merkwürdigen Fall bei einem 24jährigen Manne berichten, bei welchem er eine plötzlich auftretende linksseitige Hemiplegie auf eine Thalamusblutung zurückführt. Bereits am dritten Tage nach dem Anfalle wurde am linken Arm und Bein eine Atrophie der Musculatur constatirt. Dieselbe erreichte nach ungefähr acht Tagen ihr Maximum, so dass die Differenz der beiderseitigen Umfangsmasse 1—2½ *cm* betrug. Die Muskelatrophie ging im gleichen Schritte wie die Lähmung der Besserung entgegen, so dass nach vier Wochen beide Krankheitserscheinungen gänzlich verschwunden waren.

Es ist vielleicht nicht unwichtig zu bemerken, dass wir jetzt von den drei Folgeerscheinungen einer Lähmung: Contractur, Chorea und Atrophie, neben den häufigen spätkommenden Formen auch die selteneren Frühformen kennen.

bald, als sie ihn wusch. Damals habe das Kind auch an heftigem Durchfall gelitten. Es wurde nie eine Lähmung der linken Seite bemerkt, aber das linke Bein zeigte sich schwächer, sobald das Kind zu laufen begann. Vom 10. Jahr an sei er schnell gewachsen.

Status praesens. Knabe von voller Intelligenz, ungewöhnlich hoch aufgeschossen, von sehr schlechter Körperhaltung und auffälliger Magerkeit, die allerdings an der linken Hand, dem linken Oberschenkel und Wade noch besonders hervortritt. Genauere Untersuchung lässt folgende Verhältnisse erkennen.

Im Gesicht und an den Sinnesorganen keinerlei Abnormitäten, der Schädel vollkommen symmetrisch, wohlgebildet, keine Zeichen einer Gesichtsparese. Körperhaltung: Rücken rund, so dass die Arme bis nahe an die Kniee zu reichen scheinen, dabei mässige rechtsseitige Skoliose, höher stehende rechte Schulter. Der Kopf wird immer nach vorne gebeugt getragen. Musculatur überall schlaff und mager, die Kraft willkürlicher Bewegungen sehr gering. Händedruck der eines kleinen Kindes, kaum ein erheblicher Widerstand beim Beugen des ausgestreckten Armes, Oeffnen der Faust u. s. w. Die linke Körperhälfte zeigt noch folgende Besonderheiten.

Linker Arm. Grösster Umfang des Oberarmes 28 *cm* wie rechts, grösster Umfang des Vorderarmes 24 *cm* gegen 25 *cm* rechts, Mass um den Pronatorenbauch des Unterarmes links um 1 *cm* geringer, Handbreite um etwa $^1/_2$ *cm* geringer.

Rapide Fingerbewegungen (Clavierspiel) sind links etwas gehemmt, die einzelnen Finger können auch nicht so gut isolirt werden, die Dorsalhebung der linken Hand gelingt nicht so vollständig wie rechts. Thenar und Hypothenar links dünner, die Interossealfurchen tiefer. Bei elektrischer Prüfung überall erhaltene faradische Reaction, nur vom Ulnarrand des kleinen Fingers, sowie vom Radialrand des Zeigefingers die Abduction recht schwach im Vergleich mit der rechten Seite. Beugung und Streckung der Finger auf elektrischen Reiz mit normaler Stärke.

Die Masse um den Thorax beiderseits nahezu gleich.

Linkes Bein. Um die Mitte des Oberschenkels 2 *cm* weniger als rechts, Wadenumfang um $1^1/_2$ *cm* geringer. Diese Differenzen schon bei oberflächlicher Untersuchung auffällig. Betrachtet man die Füsse, wenn der Knabe etwa mit ausgestreckten Beinen auf dem langen Tische sitzt, so sieht man, dass der linke Fuss eine pathologische Stellung einnimmt. Der innere Fussrand ist ein wenig gehoben (Supination), die Höhlung dieses Fusses erscheint verstärkt (paralytischer Hohlfuss). Der Vorderfuss ist gegen die Ferse so flectirt, dass plantarwärts eine starke Höhlung entsteht, dorsalwärts die Reihe der Fusswurzelknochen stark prominirt. Die kleine Zehe kommt dabei unter die vierte zu liegen, was aufgehoben wird, wenn man die normale Stellung des Fusses herstellt, den Vorderfuss hebt und etwas pronirt. Die grosse Zehe steht dorsalwärts übergebogen (hyperextendirt).

Die Bewegungsstörungen am linken Bein müssen gesucht werden, ergeben sich dann aber sehr deutlich. Zehenbewegungen sind hier fast unmöglich. Der Knabe kann auf dem rechten Beine allein stehen, aber nicht allein auf dem linken. Wenn er lange gegangen ist, ermüdet er und zieht das linke Bein nach.

Die elektrische Prüfung ergibt, dass die Peronei direct und vom Nerven aus faradisch erregbar sind, der Effect ist aber beide Male schwächer als rechts. Directe Reizung der kleinen Fussmuskeln ergibt deutliche, aber schwächere Wirkung als rechts.

Reflexe. Triceps- und Beugereflexe sowie Patellarreflexe an beiden Seiten lebhaft, kein Clonus. Auf Beklopfen der Facialisäste deutliche leichte Zuckungen im Mundgebiet. Bauchreflexe beiderseits sehr lebhaft.

Haut. Cutis marmorata an den Extremitäten, die Hände immer roth; durch blosses Ueberfahren mit dem Finger erzielt man an der Bauchhaut deutliche, lang anhaltende anämische Streifen.

Sensibilität. Schmerzen in den Fingern der linken Hand häufig. Tonsille und Gaumen sind nur linkerseits tolerant gegen Kitzel, beim Berühren des Pharynx tritt auch linkerseits sofort Würgereflex ein. — Sonst normale Verhältnisse.

Die inneren Organe scheinen völlig normal.

Fassen wir das Wesentliche dieser Aufnahme kurz zusammen. Bei einer allgemeinen Muskelschwäche von gewiss pathologischer Bedeutung findet sich überdies eine Muskelverkümmerung der linken Seite, die bereits grober Beobachtung auffallen muss. Die Differenz beträgt am Vorderarm 1 *cm*, um die Wade $1^1/_2$ *cm*, um den Oberschenkel 2 *cm*, was für so geringe Entwicklung der Musculatur recht viel bedeutet. Dabei scheinen die kleinen Handmuskeln links atrophisch, der Fuss steht in einer durch Muskelschwäche unterhaltenen falschen Stellung. Bei näherer Untersuchung weist man Andeutungen einer halbseitigen Parese nach. Die Finger werden links ungeschickter bewegt, die Dorsalflexion macht Schwierigkeiten, die Zehen des linken Fusses können kaum gerührt werden, das linke Bein ermüdet leicht beim Gehen, es kann allein die Körperlast nicht tragen. Diese leichten paretischen Symptome sind gerade diejenigen, die als letzte Spur oder als erste Andeutung einer cerebralen Hemiplegie gefunden werden könnten. Man kann sie weder von einer Poliomyelitis (Halbseitigkeit, Localisation an den Endgliedern, Reflexsteigerung) noch von einem bekannten Typus einer Muskelatrophie abhängig machen. Dazu kommt eine Angabe der Anamnese, dass das Kind einmal im Verlaufe einer Darmkrankheit cyanotisch angetroffen wurde. Wahrscheinlich waren Convulsionen vorhergegangen. Man kann sich der Auffassung nicht erwehren, dass wir es hier mit einer sehr schwach ausgeprägten cerebralen Hemiplegie zu thun haben, aus deren Bild nur die trophischen Symptome hervorstechen, deren Unabhängig-

keit von den anderen Symptomen des Complexes hiemit erwiesen ist

Das Verhalten der elektrischen Reactionen allein könnte in dieser Auffassung beirren, es findet sich nämlich eine ganz erhebliche Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit an einzelnen Stellen; allein wir müssen es als fraglich ansehen, ob eine solche bei lange bestehender cerebraler Kinderlähmung nicht noch viel häufiger anzutreffen ist*).

Fälle wie der des 14jährigen Funk lassen vermuthen, dass die trophischen Symptome der cerebralen Kinderlähmung auch gelegentlich eine selbständige klinische Existenz finden können. Wir glauben nicht, dass Fälle dieser Art sehr selten sind. Erst kürzlich hatten wir Gelegenheit, ein 6jähriges Mädchen zu sehen, bei welchem von der gesammten Symptomgruppe der Cerebrallähmung nur folgende ausgebildet waren: Atrophie eines Armes, am deutlichsten an der Hand, livide Verfärbung und Temperaturherabsetzung derselben, heftige besonders nächtliche Schmerzen in Schulter und Hand dieser Seite, die übrigens Monate lang ausbleiben konnten. Dabei keine Andeutung von Lähmung. Die elektrische Erregbarkeit vollkommen gleich jener der gesunden Seite. Leichte Charakterveränderung, derzeit keine Epilepsie. Die Veränderung hatte unmerklich begonnen. Die Vasomotorenparalyse, die ursprünglich nur in der atrophischen Hand bemerkt worden war, hatte im Laufe der letzten Jahre auch die andere, kräftige Hand ergriffen. In dieser Hinsicht bemerkte man einen Antagonismus zwischen beiden Händen. Die atrophische war meist blauroth und kühl, die gesunde scharlachroth und brennend heiss. Gelegentlich fand sich dies Verhältniss umgekehrt.

Wir glauben nicht an die neurotische oder spinale Natur dieses Falles. Spinale Atrophien ohne Lähmung stehen derzeit unserer Kenntniss noch weit ferner als cerebrale.

Vielleicht darf man hier auch an einen sehr genau anatomisch, aber leider ungenügend klinisch beschriebenen Fall von Muhr[113]) erinnern. Dieser interessante Kranke, der aus einer schwer belasteten Familie stammte und sein Leben in einer Irrenanstalt beschloss, war von Jugend an körperlich unbeholfen. „Als Kind trat die Hemmung in der Entwicklung einer Körperhälfte selbst für Laien sinnfällig zu Tage. Später besserte sich dies, und es bildete sich eine schlanke und hagere, etwas vorgeneigte Gestalt aus .... Er war Linkshänder von Kindsbeinen auf, hat mit der linken Hand Billard gespielt. Er hat eine verkümmerte rechte Seite gehabt. Der rechte Fuss war kürzer und mager, die rechte Hand kleiner und unbrauchbar." Es scheint sich auch hier um einen Fall gehandelt zu haben, bei dem die trophischen Ver-

*) Eisenlohr[46]) hat bei cerebralen Erkrankungen Erwachsener sehr erhebliche qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit an den gelähmten Muskeln gefunden. Nach Wernicke[46]) wäre bereits eine quantitative Veränderung ein Beweis, dass es sich bei der cerebralen Lähmung um eine directe Herdwirkung handelt

änderungen die Bewegungsstörung überwogen. Die Section ergab bei diesem Kranken eine Verkümmerung aller Theile der linken Gehirnhälfte und eine abnorme Kleinheit der linken Carotis, welche Muhr für die Ursache der ganzen Wachsthumshemmung ansieht. Interessant ist, dass „auch ein Bruder dieses Kranken die rechte Unterextremität weniger gut gebrauchen konnte. Einer der Söhne dieses Bruders hat die rechte Oberextremität bedeutend schmächtiger, die rechte Hand in der linea metacarpophalangea um 1·5 *cm* schmäler als die linke, ist Linkshänder, will die rechte Hand nicht gebrauchen".

Wir stehen da vielleicht vor trophischen Beziehungen zwischen Grosshirn und Peripherie, die sich zwar von dem Rahmen der cerebralen Kinderlähmung entfernen, aber doch an diese anknüpfen.

Ein einziger unserer Fälle (XVII) zeigte anstatt der Atrophie eine Steigerung des Dickenwachsthums der Knochen und Muskeln, eine Hypertrophie. (Auf Verlängerung wurde leider nicht geachtet, eine solche kann aber nicht erheblich gewesen sein.) Es ist dies ein Fall schwerer spastischer Parese im Stadium der Spätchorea, und wir haben bereits in der Krankengeschichte die Gründe hervorgehoben, die dafür sprechen, dass es sich um eine wirkliche, in Progression begriffene Hypertrophie der unruhigen Extremitäten handle. Die angebliche Beziehung der Hypertrophie zur Spontanchorea und Athetose werden wir weiter unten behandeln.

Die wichtigste Ergänzung unserer Ausführungen über Atrophie bei cerebraler Kinderlähmung ergibt sich aus den genauen Untersuchungen Förster's[53]). Dieser Autor lehnt die sonst beliebte Zurückführung der Atrophie auf Inactivität gleichfalls ab, weil er 1. dieselbe auch eintreten sah, wo die Extremitäten fast ununterbrochen weiter gebraucht wurden (vergl. unseren Fall VI); 2. weil die Veränderung der Muskeln zu rasch (einige Wochen nach Eintritt der Lähmung) beginnt und weiterhin stationär bleibt; 3. weil auch Verkürzungen der Knochen dabei beobachtet werden. Die von Förster gegebene Charakteristik der Atrophie bei cerebraler Lähmung (rascher Eintritt, mässiger Grad, baldiger Stillstand) würde, wenn sie als allgemein giltig anzuerkennen wäre, eine interessante Parallele zu der von Charcot und Babinski[7]) gekennzeichneten hysterischen Atrophie ergeben.

Auch Gaudard's[56]) Bemerkungen über Atrophie verdienen an dieser Stelle Erwähnung. Er behauptet, dass die meist geringe Volumsabnahme der gelähmten Extremitäten wieder verschwindet, wenn die willkürlichen Bewegungen wiederkehren. Er ist im Allgemeinen geneigt, die Atrophie der Muskeln auf Inactivität zurückzuführen, kann aber doch trophische Einflüsse nicht ausschliessen, da auch die Muskeln des Kopfes und Rumpfes von

dieser Atrophie befallen werden, und da er in drei Fällen eine Verkleinerung der Brustdrüse auf der gelähmten Seite sah. Hemmung des Knochenwachsthums findet er häufig, in 6 unter 14 selbst beobachteten Fällen; in einem Falle (Beobachtung 72) waren die Knochen der gelähmten Seite um ein volles Drittel gegen die der gesunden Seite verkürzt. Die Verkürzung ist in der Regel am Arme deutlicher als am Bein, mitunter nur an ersterem ausgesprochen. Sie betrifft gewöhnlich alle Abschnitte des betreffenden Gliedes gleichmässig, doch gibt es Fälle, in denen nur ein einzelner Abschnitt, z. B. der Vorderarm verkürzt erscheint. Die Mehrzahl der Fälle, bei denen Atrophie bemerkt wird, datirt nach Gaudard aus dem Intrauterinleben oder aus den ersten Lebensmonaten.

Auch die Verkleinerung des Gesichtes auf der Seite der Lähmung ist Gaudard bekannt. Er citirt vier Fälle, in denen diese Veränderung besonders deutlich war (von Turner, Bourneville, Jul. Simon und einen selbst beobachteten).

Eine auffällige Differenz in der Entwicklung der Mammae theilt auch Wallenberg[165]) von seinem Falle II mit.

Wuillamier[174]), der sonst gleichfalls dem Eintritt der Lähmung in sehr frühem Lebensalter einen grossen Einfluss auf die Ausbildung von Atrophie zuschreibt, theilt doch selbst einen Fall mit, bei dem es zu deutlicher Atrophie kam, obwohl die Krankheit erst im siebenten Lebensjahr aufgetreten war.

Wuillamier hebt ferner hervor, dass die Atrophie sehr häufig auf den Rumpf übergreift. Das Schlüsselbein der kranken Seite misst $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ *cm* weniger als das der gesunden. Die Gruben des Schulterblatts sind weniger ausgefüllt, der Pectoralis minder massig u. s. w. Doch betreffen diese seine Bemerkungen Theile des Rumpfes, die in innigster Verknüpfung mit der oberen Extremität stehen. — In einem Falle fand Wuillamier das Auge, in einem anderen das Ohr, endlich einmal den Testikel der kranken Seite kleiner.

Kurz wollen wir noch einiger anderer in der Literatur zerstreuten Angaben über trophische Störung gedenken.

Sachs und Peterson[141]) fanden einmal Atrophie des Thenar der gelähmten Seite.

Hadden[67]) sah bei einem Falle von hauptsächlich diplegischem Charakter Verkümmerung der Finger, besonders der Endphalangen, und Verbildung der Nägel an einer Hand.

In zwei Fällen der Iconographie de la Salpêtrière[26]) konnte Bourneville feststellen, dass zu einer gewissen Zeit das gelähmte Bein (respective Arm und Bein) der Sitz einer Reihe von Hautabscessen war, während am übrigen Körper nicht ein einziger Abscess sich entwickelte. Auch Delhomme[41]) theilt einen analogen Fall mit.

Gibottean[60]) erwähnt in seiner Beobachtung VIII einer Pseudo- (Fett-) Hypertrophie an den gelähmten Extremitäten

die bereits dem scharfsichtigen Cazauvielh[35]) bekannt war. (Solche Fetthypertrophie, welche für den Anblick die vorhandene Muskelatrophie compensirt, ist bekanntlich nach Poliomyelitis weit häufiger.)

Féré[51]) gibt in seinem grossen Werke über die Epilepsie an, dass die Entwicklungsstörungen um so erheblicher ausfallen, je frühzeitiger das Kind erkrankt ist. Er hat diesen Atrophien besondere Aufmerksamkeit geschenkt. „Bei einer Anzahl von Kranken überzeugt man sich leicht, dass die Verkleinerung des transversalen Beckenhalbmessers bis zu 2 *cm* betragen kann. Dasselbe gilt für den Halbumfang des Thorax...... Das Gesicht ist ganz gewöhnlich an der Hemiatrophie mitbetheiligt und mehr oder weniger asymmetrisch. Ausserdem bestehen sehr bemerkenswerthe vasculäre Störungen. Die Extremitäten der gelähmten Seite zeigen blaurothe Hautfärbung, ihre Temperatur ist regelmässig herabgesetzt. Wie man mit dem Oberflächenthermometer constatiren kann, beträgt diese Differenz an der Hand nicht selten zwei Grade, in der Achselhöhle pflegt der Unterschied geringer zu sein. Ausserdem ist die Erhebung der sphygmographischen Curve, wie bereits Lorain für die Hemiplegie der Erwachsenen gezeigt hat, auf der gelähmten Seite verringert. Mit Hilfe des Bloch'schen Sphygmometers kann man zeigen, dass das zur Unterdrückung des Pulses erforderliche Gewicht dort selbst um 200 *g* niedriger sein kann...... An der Haut bemerkt man geringere Entwicklung oder schwächere Pigmentirung der Haare, mitunter langsamere Wundheilung."

Die Temperaturherabsetzung und blaurothe Verfärbung der gelähmten Endglieder wird von den meisten Autoren erwähnt; diese Erscheinungen erreichen meist nicht den Grad, den man bei der spinalen Kinderlähmung zu sehen gewohnt ist.

Für das interessante Symptom der Hypertrophie lässt sich nicht in Abrede stellen, dass es eine innige Beziehung zur Heftigkeit der Spontanbewegungen (Athetose) erkennen lässt. Es ist bei der cerebralen Kinderlähmung überhaupt nur gefunden worden, wo Athetose von grosser Intensität bestand, so im Fall XXXV von Gaudard[58]), bei der Beobachtung Rob. Krüger's und in einem zweiten Falle von Bernhardt[17, 18]), in einem Falle von Oulmont[118]) sowie in mehreren Fällen von Gowers[61]). Im ersten Falle Bernhardt's begleitete die Hypertrophie eine primäre Athetose (choreatische Parese), in den anderen eine Spätchorea (posthemiplegische Athetose). Bereits Hammond, dessen erste Beobachtungen Erwachsene betrafen, führt Hypertrophie als ständige Complication der Athetose auf. In der zweiten Beobachtung Bernhardt's betraf die Hypertrophie nur die Unterextremität, an der die Spontanbewegungen weit heftiger waren als am Arme, im Fall XXI von Oulmont war nur der Arm hypertrophisch, das Bein atrophisch; dem entsprechend bestand Athetose nur am Arme und nicht am Beine.

Oulmont stellt sich die Bedingungen für das Zustandekommen der Atrophie oder Hypertrophie folgendermassen vor: Wenn die Lähmung geringfügig oder kurzdauernd war, dann bleibt die Ernährung der Muskeln intact. Kommt es darauf zur Entwicklung einer Athetose, so hypertrophirt die Musculatur infolge ihrer Ueberleistung. Bei einer intensiven und lange bestehenden Lähmung kommt es infolge der Unthätigkeit zur Atrophie; entwickelt sich dann nach so intensiver Lähmung Athetose, so kann auch diese die Atrophie nicht mehr rückgängig machen.

Wie wir gesehen haben, trifft die Voraussetzung einer intensiven und lange anhaltenden Lähmung für das Auftreten der Atrophie nicht zu. Aber auch für die Hypertrophie darf man sich die Verhältnisse nicht so einfach zurechtlegen; dafür ist die Hypertrophie ein allzu seltenes Vorkommniss. Wenn Oulmont's Aufstellungen berechtigt wären, dürfte die Hypertrophie in keinem einigermassen intensiven Falle von choreatischer Parese fehlen: wir finden sie aber nur einmal unter sieben Fällen der Literatur und kein einziges Mal in unseren eigenen choreatischen Fällen. Dafür haben wir choreatische Paresen, bei denen es also niemals ein Stadium der Lähmung gab, mit deutlicher Atrophie (unser Fall II).

Wir halten uns also zur Annahme berechtigt, dass auch für das Auftreten der Hypertrophie besondere Bedingungen im Nervensystem zu vermuthen sind, dass die Ernährungsveränderung also, in welchem Sinne immer sie sich geltend macht, ein von den anderen unabhängiges Symptom der Gehirnläsion darstellt. Nach den Erfahrungen über das Zusammentreffen von Hypertrophie und Athetose ist bloss zuzugeben, dass beide Symptome einem ähnlichen Reizungszustande — hier der trophisch, dort der motorisch wirksamen Theile des Nervensystems — entspringen.

11. Bewegungsstörungen.

a) Bei intendirter Bewegung.

Wenn das Stadium der Lähmung bei der cerebralen Kinderlähmung überwunden ist, werden intendirte Bewegungen, insbesondere aber solche der früher gelähmten Hand, in einer von der normalen abweichenden Weise ausgeführt, an welcher man bei genauer Analyse drei pathologische Elemente unterscheiden kann: 1. das spastische, 2. das ataktische, 3. das choreatische. Und zwar sei hier ausdrücklich betont, dass diese Bemerkungen nicht nur für die typischen spastischen Formen, sondern auch für die choreatischen und Uebergangsformen gelten.

1. Als spastisch darf man die willkürliche Bewegung in diesen Fällen bezeichnen, weil sie mit übergrosser Anspannung der bewegten Muskeln ausgeführt wird. Der Umfang der einzelnen Contractionen erscheint vergrössert, die Bewegungsform dadurch ins Krampfhafte übertrieben. Dies geschieht sowohl, wenn an der

betreffenden Extremität noch Contractur vorhanden ist, als auch ohne solche. Im letzteren Falle kann man sagen, der spastische Innervationszustand bei der Bewegung deute auf latente Contractur (en imminence); die Contractur stellt sich dann auch meist gleichzeitig mit dem Intentionsversuch ein.

2. Ataktisch muss die so erfolgende Bewegung heissen, weil sie denselben Charakter erkennen lässt wie die tabische Ataxie, den der Unzweckmässigkeit durch unpassende Vertheilung der Innervation. Die Intention wird auf mehr oder auf andere Muskelgruppen erstreckt, als zur besten Erreichung des Zieles erforderlich ist, die Bewegung schwankt daher auch um das Ziel herum und erreicht es erst auf Umwegen.

3. Endlich verdient die Bewegung noch häufig den Namen einer choreatischen, weil bei ihr Impulse auftauchen, die zuckungsartig die mehr oder minder sicher eingehaltene, zweckmässige Richtung der Intention kreuzen, wie es bei den intendirten Bewegungen Choreatischer der Fall ist.

Die Art, wie nach cerebraler Kinderlähmung die willkürlichen Bewegungen ausgeführt werden, ist durch obige Bemerkungen nur analysirt, nicht beschrieben. Letzteres ist allzu schwer und wird am besten durch die Beobachtung selbst ersetzt. In der Regel hat die Bewegung etwas von allen drei Charakteren an sich, und zwar ist es das choreatische Moment, was am seltensten auffällig wird, so dass wir meinen, die Bezeichnung spastisch-ataktisch werde in den meisten Fällen zur Charakteristik der willkürlichen Bewegung nach Ablauf der Lähmung ausreichen.

Im Folgenden wollen wir die Fälle unserer Sammlung einzeln hervorheben, bei denen der Charakter der Bewegungsstörung nach irgend einer Seite besonders ausgezeichnet ist.

Im Fall IX, XI und XIII ist der spastisch-ataktische Charakter wenig ausgesprochen, die Bewegungen sind etwas paretisch und dabei ungeschickt (leichter Grad von Ataxie). Es sind dies unsere leichtesten Fälle spastischer Parese.

In Fall XII erscheinen die Armbewegungen gar nicht spastisch, aber deutlich ataktisch; es ist dies jener weit gebesserte Fall, bei dem die Affection des Facialis die der Extremitäten an Intensität übertrifft. Fall XV zeigt dagegen sehr deutlich spastischen Charakter bei fast fehlender Ataxie.

In den Fällen XIX und XX ist choreatische Ataxie vorhanden bei fast völligem Mangel der spastischen Innervation.

Am Beine sind diese Bewegungsstörungen wegen der so geringen Mannigfaltigkeit der möglichen Bewegungen nicht gut zu unterscheiden. Der spastische Charakter wiegt hier vor; der Gang ist bei Betheiligung beider Beine häufig deutlich ataktisch.

Wir müssen hervorheben, dass in der beschriebenen Eigenthümlichkeit der willkürlichen Bewegung das einzige, nahezu durchgreifende Merkmal gegeben ist, das die Cerebrallähmung der Kinder vor der der Erwachsenen voraus hat. Die Bewegungs-

störung, welche man nach der Hemiplegie Erwachsener an der früher gelähmten Hand auffindet, ist einfach als spastisch-paretisch zu bezeichnen. Bewegungsarten, welche deutliche Ataxie erkennen lassen, bilden die Ausnahme: auch der spastische Charakter ist selten so stark ausgebildet, wie bei der Kinderlähmung. Wir bemerken hier vorgreifend, dass alle Arten posthemiplegischer Bewegungsstörung auch bei Erwachsenen, zum Theil bei recht bejahrten Personen gesehen worden sind, ja an diesen zuerst beschrieben wurden. Aber bei Erwachsenen handelt es sich immer nur um ausnahmsweises Vorkommen derselben Innervationsstörungen, welche bei Kindern ungleich häufiger, und als spastisch-ataktischer Charakter der Intention geradezu regelmässig vorgefunden werden.

Zu den erst bei Intention auftretenden Bewegungsstörungen gehören auch die Mitbewegungen, in welchen Westphal[168]) geradezu ein Kennzeichen der frühzeitig erworbenen Hemiplegie sehen wollte. Es ist uns zufällig nicht vergönnt gewesen, ein gutes Beispiel solcher Mitbewegungen zu beobachten, wenn man diese Bezeichnung auf die unwillkürliche Theilnahme des gelähmten Gliedes an einer gewollten Bewegung des ungelähmten beschränken will.

Dagegen haben wir mehrmals eine sehr schöne Mitbewegung des gelähmten Armes beim Gange gesehen. Der sonst in Contracturstellung ruhig gehaltene Arm wurde beim Gehen entweder in allen Gelenken steif ausgestreckt oder nach hinten gezogen und an die Seitenwand des Leibes gepresst. Auch haben wir beobachtet, dass ein sonst ruhiger Arm in Spontanbewegung (Chorea oder Athetose) gerieth, sobald das Kind zu gehen begann.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle von eigentlichen Mitbewegungen beschrieben, bezüglich welcher wir auf die für dieses Capitel massgebendste Arbeit, die von Greidenberg[65]) verweisen. Die zwei auffälligsten Beispiele wollen wir auch hier citiren:

Taylor[161]). Ein Kind hatte mit 12 Monaten unter Convulsionen Lähmung aller vier Extremitäten bekommen und behielt linksseitige Lähmung zurück. Zur Zeit der Beobachtung 5 Jahre alt. Bei plötzlichem Geräusch, leichtem Schlag auf den Kopf und anderen Einwirkungen pflegte es den linken Arm wie einen Wegweiser im rechten Winkel zur Frontalebene des Leibes von sich zu strecken, die sonst halbgebeugten Beine etwas zu strecken. Das Gesicht nahm dabei einen ängstlich verwunderten Ausdruck an. Nach etwa 30 Secunden sank der Arm langsam herab.

Fürbringer[54]). 44jährige Kranke, die im sechsten Lebensjahre nach Scharlach und Nephritis rechtsseitig gelähmt worden ist. Sie zeigt eine posthemiplegische Bewegungsstörung, die als Combination von Athetose mit Chorea gedeutet wird. Ausserdem schnellende Schleuderbewegungen des Armes, plötzliches Emporrecken desselben, das bei passiven Bewegungsversuchen mit grosser Kraft erfolgt, so dass die Kranke mehrmals fremden Personen wider ihren Willen wuchtige Schläge versetzt hat.

b) Spontanbewegungen.

Wenn nach Ablauf des Stadiums completer Lähmung fast in allen Fällen ein spastisch-ataktischer Charakter der willkürlichen Bewegung bemerkt wird, so kommt es in einer grossen Reihe von Fällen zu einer weiteren Abnormität, nämlich zum Auftreten von Spontanbewegungen an den früher gelähmten Extremitäten. Solche Fälle treten dadurch in ein zweites Stadium ein, das der „Chorea", wie wir es a potiori benannt haben, und während das erste Stadium des Krankheitsfalles durch die allen cerebralen Hemiplegien zukommende Einschränkung der Lähmung einen regressiven Charakter hatte, bekommt das Stadium der Chorea im Gegentheile den Charakter der Progression, der schrittweisen Verschlimmerung. Mit dem Auftreten der Chorea beginnt eine neuerliche Verschlechterung der Function, die vorhin unter der Lähmung gelitten hatte, jetzt durch die Dazwischenkunft der Spontanbewegungen gehemmt wird. In der Regel haben auch die Contracturen nachgelassen, wenn die Chorea beginnt; nur selten findet sich ein hoher Grad von beständiger Contractur gleichzeitig mit posthemiplegischer Chorea; ein leichterer Grad von Contractur, partielle und flüchtige Contracturen sind dagegen mit letzterer Erscheinung gut verträglich.

Da es bei der Hemiplegie Erwachsener relativ selten vorkommt, dass einmal ausgebildete Contracturen zurückgehen, kann man in der geringeren Beständigkeit der Contractur und in der Häufigkeit des zweiten, choreatischen Stadiums der Lähmung ein weiteres unterscheidendes Merkmal der kindlichen Hemiplegie erkennen.

So weit ist unsere Darstellung in Uebereinstimmung mit der aller anderen Autoren. Ueber den Verlauf der cerebralen Kinderlähmung in zwei Stadien, Lähmung und Spontanbewegungen, besteht kein Widerspruch, und auch das gegensätzliche Verhältniss von Contractur und Spontanbewegung wird von allen Autoren in aller Bestimmtheit erkannt. Anstatt jeder anderen Angabe wollen wir hier einige Zeilen von Greidenberg[65]) citiren, die über dieses Verhältniss handeln.

„Im Allgemeinen muss bemerkt werden, dass bei der Athetose die unwillkürlichen Bewegungen und die Contracturen in einem umgekehrten Verhältnisse zu einander stehen, je schwächer die einen, desto stärker die anderen, eine Erscheinung, welche, wie wir gesehen, als allgemeines Gesetz für alle posthemiplegischen Störungen gilt." (p. 183.) *)

---

*) Vgl. auch Iconographie d. l. Salpêtrière, p. 41: L'hémiplégie, chez les malades atteintes d'atrophie cérébrale avec athétose ou hémichorée, diffère de l'hémiplégie des autres malades atteintes d'atrophie cérébrale sans phénomènes choréiques. Chez les premières, la paralysie est moins prononcée: d'un autre côté, chez elles encore, les jointures des membres paralysés n'offrent pas, d'habitude, cette rigidité permanente, qui existe chez les secondes. Enfin si . . . ont une contracture passagère, cette contracture n'est pas invincible comme la contracture permanente.

Wie lange das Stadium der Lähmung dauert, wie bald die Chorea die Contractur ersetzen kann, darüber ist allgemein weder aus unseren noch aus den anderswo mitgetheilten Fällen etwas zu entnehmen. Man sieht Erwachsene, die eine cerebrale Kinderlähmung noch immer im ersten Stadium an sich tragen, und bei denen es sicherlich nicht mehr zu posthemiplegischen Reizerscheinungen kommen wird. In solchen Fällen sind Lähmung und Contractur also ähnlich permanent geblieben, wie bei der gemeinen Hemiplegie der Erwachsenen. Anderseits stösst man auf Beobachtungen, in denen die Lähmung und Contractur nur wenige Monate, ja selbst nur Wochen angehalten hat (3 Wochen in Fall IV der Iconographie de la Salpêtrière), und man darf annehmen, dass bis zu einer gewissen Zeitgrenze, über welche hinaus ein Ersatz der Contractur durch Chorea nicht mehr zu erwarten ist, alle Zwischenzeiten in einzelnen Fällen beobachtet werden können.

Ist die eine Grenze für die Dauer des Stadiums von Lähmung und Contractur mithin angebbar, wenn auch noch nicht angegeben, so bietet hingegen der Mangel einer anderen Grenze einen fliessenden Uebergang zu den Fällen, die wir als choreatische Paresen hier neu beschreiben. Es gibt nämlich Fälle, denen man nur gerecht werden kann, wenn man sie so beschreibt, dass das Stadium der Chorea gleichzeitig mit dem der spastischen Lähmung aufgetreten ist, wie unseren Fall XXIV, dem wir aus der Literatur einen Fall von Mathieu[106]) und einen von Sharkey[148]) an die Seite stellen können. Es besteht in diesen Fällen gleichzeitig und ist gleichzeitig bemerkt worden ein hoher Grad von Contractur und ein hohes Mass von Spontanbewegung, Erscheinungen, die, wie wir gehört haben, sich sonst gerne ausschliessen. Die Lähmung ist in diesen Fällen nicht zu erkennen, da sie durch die beiden anderen Phänomene verdeckt wird. Sobald ein Intentionsversuch gemacht wird, treten die heftigsten Spontanbewegungen von choreatischem oder athetotischem Charakter auf, die unter spastischer Ueberinnervation der betroffenen Muskeln erfolgen; ruhen diese Bewegungen, so werden die Glieder durch Contracturen fixirt. Es macht also den Eindruck, als handle es sich um veränderliche Contracturen (mobile spasms), welche durch die Impulse zur Spontanchorea aus einer Stellung in die andere übergeführt werden. Auf einzelne dieser Fälle passt vortrefflich die von Benedikt[9]) gegebene Beschreibung, die wir hier anführen wollen, und mit welcher die Beobachtungen Sharkey's an einem seiner Fälle fast wörtlich zusammentreffen. Um das Wechselvolle der Erscheinungen, welches solche Fälle zeigen, zu verstehen, muss man noch hinzunehmen, dass hier die Contracturen wie überall grosse Schwankungen ihrer Intensität zeigen, im Schlafe ganz aussetzen, ja selbst in gewissen Zuständen der Ruhe unmerklich werden können.

Benedikt[9]). „(p. 219.) Es sind jedoch weder Lähmungen noch Contracturen vorhanden, sondern Muskelspannungen, die entweder spontan auftreten und dann eine pathognomische Stellung auch in der

Ruhe erzeugen, oder erst durch active und passive Bewegungen hervorgerufen werden. Bei der Nacht verschwinden diese Spannungen, wie auch gewöhnlich die cerebralen Contracturen, und sind bei abgeleiteter Aufmerksamkeit geringer. Dieselben sind in der Ruhe und bei Bewegungen nicht immer in derselben Muskelgruppe vorhanden, sondern springen besonders bei activen Bewegungen auf andere über. Die Muskelspannungen hemmen die antagonistischen Bewegungen mehr oder minder, und zwar oft so, dass z. B. die Streckung durch sie erschwert wird und eine pathognomische Beugestellung vorhanden ist. Der Kranke streckt nur mit grosser Anstrengung, und dann kann es geschehen, dass eine pathognomische Streckstellung entsteht und der Uebergang in die Beugestellung schwierig wird. Eine andere Perversion der Muskelaction, die bei dem Leiden vorkommt, besteht darin, dass die active Bewegung in einer antagonistischen Muskelgruppe vorkommt. Es sei z. B. pathognomische Oppositionsstellung des Daumens vorhanden; man sagt dem Kranken, er soll abduciren, und er vermag es nicht. Man heisst ihn noch fester opponiren, und der Daumen springt in die Abductionsstellung über."

In solchen Fällen, die sich also durch gleichzeitige Bethätigung wechselnder Grade von Lähmung, Contractur und Spontanchorea auszeichnen, hat es ein Stadium schlaffer und später spastischer Lähmung nie gegeben. Die Bewegungsstörung hat sofort das complicirte Bild geboten, dessen Analyse wir oben versucht haben. In unserer Nomenclatur sind solche Fälle als echte Mischformen bezeichnet*).

Es gibt des Weiteren Fälle, die ganz den Eindruck einer cerebralen Kinderlähmung im zweiten Stadium machen, also sich durch Vorwiegen von Chorea von den gewöhnlichen Fällen im ersten Stadium, durch Zurücktreten der Contracturen von den eben geschilderten Mischformen unterscheiden und bei denen die Anamnese mit aller möglichen Sicherheit gleichfalls nachweist, dass sie niemals

*) Einen interessanten Fall, der gleichfalls durch die Vereinigung lebhafter Athetose mit wechselnden, sehr intensiven Contracturen („tonischen Krämpfen") ausgezeichnet ist, hat kürzlich Scheiber[143]) sorgfältig beschrieben. Der 16jährige Kranke zeigte linksseitige Parese auch des Gesichtes. Hemiatrophie der linken Gesichtshälfte und der Extremitäten, aber Hypertrophie der Muskeln des linken Armes. Abschwächung der Empfindung am linken Oberarm, Athetose und mobile Spasms, gegen welche die Athetose wie beim Falle Sharkey's zurücktrat, am Arm heftiger als am Bein. Der Fall Scheiber's entspricht indess nicht einer gemischten Parese, sondern einer spastischen mit Spätchorea. Die Erkrankung begann im 7. Lebensjahr mit einer Ohnmacht und completer linksseitiger Lähmung, später kam Fieber und fünfwöchentliches Krankenlager hinzu. Die „Krämpfe" traten erst auf, als Patient schon herumging. Zu Beginn der Krankheit Sprachlosigkeit. Immerhin zeigt der Fall durch das Fehlen der Convulsionen, die Kürze des paralytischen Stadiums und das Ausbleiben der Epilepsie (wenigstens bis zum 16. Lebensjahr) eine gewisse Verwandtschaft mit den choreatischen, resp. Mischformen. Dass Scheiber die Hemiatrophie nicht mit der Kinderlähmung in Beziehung bringen, sondern von einer Besonderheit der embryonalen Anlage ableiten will, ist gewiss nicht berechtigt. Der Kranke soll 8 Tage nach der Geburt an eklamptischen Anfällen gelitten haben.

ein Stadium schlaffer oder spastischer Lähmung durchgemacht haben. Solche Fälle heissen wir choreatische Paresen. Dieselben haben gleichsam das erste Stadium der cerebralen Kinderlähmung übersprungen und sind von vorneherein im zweiten Stadium aufgetreten. Wegen der Zunahme ihres Hauptsymptoms, der Chorea, machen sie den Eindruck der Progression. Die Bewegungsstörung dieser Fälle heissen wir Frühchorea, die des zweiten Stadiums der gewöhnlichen typischen Fälle Spätchorea, analog der seit Todd[162]) giltigen Benennung der hemiplegischen Contracturen. Wir bemerken gleich, dass sich Früh- und Spätchorea in ihrer symptomatischen Erscheinung nicht unterscheiden. Die choreatische Parese wird hauptsächlich erkannt durch die Anamnese, welche ein Fehlen des Stadiums der spastischen Lähmung ergibt. Wir haben bereits unter vorstehenden Ueberschriften dieses Abschnittes Belege gesammelt, welche beweisen sollen, dass die choreatischen Paresen noch ausserdem eine Reihe von gemeinsamen Eigenthümlichkeiten besitzen, und werden dieselben weiter unten im Zusammenhange auf ihre Beweiskraft prüfen.

Die Anerkennung dieser den choreatischen Paresen gemeinsamen Charaktere wird uns vor dem Vorwurfe schützen, den neuen Typus allein auf die Anamnese gegründet zu haben. Wir können aber auch anführen, dass wir nicht die Einzigen sind, welche derartige Fälle beschrieben haben, nur dass man diese Fälle gemeinhin nicht der cerebralen Kinderlähmung zurechnet, sondern als primäre Athetose (Oulmont[118]) aufführt. Die Berechtigung, diese primäre Athetose dahin zu stellen, wohin sie gehört, nämlich zur cerebralen Kinderlähmung, wird nicht schwer zu erweisen sein. Vor Allem ist Athetose nur ein Symptom und „primäre Athetose“ kann nur als eine vorläufige Bezeichnung hingenommen werden Sodann sind diese Fälle sogenannter primärer Athetose durch eine lückenlose Reihe von Uebergangsformen mit den typischen Fällen cerebraler Kinderlähmung verbunden. Bei allen findet sich ein gewisser Grad von Parese, bald leichter bald schwerer zu constatiren, entweder an den unruhigen Extremitäten selbst oder als Gesichtsungleichheit ausgeprägt. Bei vielen findet man Atrophie oder Hypertrophie; die Erscheinungsform der Spontanbewegung ist genau die nämliche, die man im zweiten Stadium der typischen spastischen Parese beobachtet. Das Fehlen des spastischen Stadiums wird vermittelt durch jene Fälle, in denen, wie erwähnt, ersteres sehr kurz ist und nach wenigen Wochen, vielleicht selbst kürzeren Zeiträumen von dem choreatischen Stadium abgelöst wird. Das Fehlen der Contractur wird minder auffällig, wenn man an die echten Mischformen erinnert, in denen eine primäre Chorea oder Athetose gleichzeitig mit einem höheren Grade von Contractur angetroffen wird. Endlich liefert die verschiedene Betheiligung der beiden Extremitäten einer Seite den entscheidendsten Beweis für die Zusammengehörigkeit aller dieser Formen. Schon bei den von den Autoren als typisch beschriebenen primären Athetosen

ist es unverkennbar, dass am Arm die Athetose stärker ist als am Fusse, an letzterem dagegen die Parese in einer paralytischen Stellung und Gangstörung deutlich hervortritt. Gelegentlich ist dies Verhältniss der Extremitäten auch einmal umgekehrt. Nun gibt es Fälle, in denen dieser Unterschied sehr verschärft zu bemerken ist. Die eine Extremität ist von vorneherein choreatisch afficirt gewesen, die andere zeigt noch jetzt und vielleicht für immer die Symptome der gemeinen spastischen Parese. (Unsere 4 Mischformen und z. B. Eulenburg's[47]) Fall 2.) Wollte man hier an der Eigenartigkeit der primären Athetose festhalten, so müsste man von diesen Kranken sagen, sie leiden gleichzeitig an zwei verschiedenen Krankheitszuständen, an einer primären Athetose des Armes und an einer monoplegischen cerebralen Kinderlähmung, die das Bein ergriffen hat.

Es erscheint beinahe überflüssig daran zu erinnern, dass die Literatur von dem vielleicht reinsten Falle primärer Athetose (Landouzy[92]) einen Sectionsbefund aufweist, welcher von derselben Beschaffenheit ist wie viele andere Sectionsbefunde bei cerebraler Kinderlähmung.

Die choreatische Parese — welche Bezeichnung wir jetzt für gerechtfertigt halten — ist kaum ein seltenes Vorkommniss unter den Formen der cerebralen Kinderlähmung, wenn wir nach ihrer Häufigkeit in unserer kleinen Sammlung schliessen dürfen. Auch aus der Literatur haben wir einige unzweifelhafte Fälle gesammelt, und wir hätten deren gewiss eine weit grössere Anzahl zusammenstellen können, wenn nicht die Frage, ob ein spastisches Vorstadium vorhanden war, in so vielen Krankengeschichten unberücksichtigt geblieben wäre.

Es fehlt in der Literatur nicht an gelegentlichen Andeutungen, aus denen man die Berechtigung zur Aufstellung der choreatischen Parese schöpfen könnte. So nähert sich Charcot[36]) unserem Standpunkt in einer Vorlesung über Hemichorea mit den Worten: „Mais il peut arriver en pareil cas, très exceptionellement il est vrai, que l'hémiplégie fasse place, pour ainsi dire dès l'origine, à une hémichorée en tout semblable à celle que nous décrivions tout à l'heure“ (p. 365. T. II). Von den zwei hierauf beschriebenen Fällen erfüllt aber der erste die Bedingung, dass er das Stadium der Lähmung übersprungen habe, nicht.

Als weitgehende Vorwegnahme unserer choreatischen Parese müssen wir eine Beschreibung P. Marie's[104]) in seinem so oft hervorgehobenen, ausgezeichneten Artikel des Dictionnaire encyclopédique anerkennen. Marie sagt, nach längerem Bestande der cerebralen Kinderlähmung könne man zwei klinische Typen in der Erscheinung der Kranken unterscheiden, welche freilich durch sämmtliche Arten von Uebergangsformen mit einander verknüpft sind, nämlich *A.* einen Typus mit Contractur und ausgeprägter Verkümmerung der Glieder (den Endausgang der im ersten Stadium verbliebenen spastischen Parese); und *B.* den Typus

mit echter Athetose: „hier sind die Glieder nicht etwa verkümmert, unbeweglich und contracturirt, vielmehr zeigen sie fast den gleichen Umfang wie die Extremitäten der gesunden Seite, und anstatt durch Contractur fixirt zu sein, zeigen sie eine abnorme Beweglichkeit, die sich durch eine fast ununterbrochene Reihe von Bewegungsimpulsen kundgibt.“ Wie man sieht, würden unsere choreatischen Paresen unter Marie's Typus B. fallen, nur dass derselbe auch die Endausgänge von spastischen Paresen mit Spätchorea umfasst. Marie's Aufstellung bezieht sich überhaupt nur auf das Bild der cerebralen Kinderlähmung in späteren Jahren, nimmt auf das Ueberspringen des Stadiums der spastischen Lähmung keine Rücksicht und verwerthet auch nicht die anderen klinischen Eigenthümlichkeiten, welche wir für die choreatische Parese nachweisen werden.

Das zeitliche Verhältniss der Chorea zur spastischen Lähmung kann demnach ein vierfaches sein:

1. Es tritt anstatt der Lähmung von vorneherein Chorea an beiden Extremitäten auf (choreatische Parese).

2. Es tritt von vorneherein Chorea der einen Extremität auf, während die andere spastisch gelähmt ist. (Uebergangsformen.)

3. Es tritt Chorea auf, wenn sich die spastische Lähmung zurückbildet, und zwar entweder *a)* an beiden, oder *b)* an nur einer Extremität.

4. Es tritt gleichzeitig Chorea und spastische Lähmung auf. (Echte Mischformen.)

In allen diesen Fällen ist die klinische Erscheinung der Spontanbewegungen dieselbe, und daher können wir diese, ohne Rücksicht darauf, ob es sich um Früh- oder Spätchorea handelt, beschreiben.

Die Mannigfaltigkeit der Bewegungsstörungen, die wir als Spontanbewegungen oder Spontanchorea zusammenfassen (Hemikinesis, H. Jackson) ist sehr gross. Man thut am besten, Extreme aufzustellen und dazu zu sagen, dass die wirklich beobachteten Erscheinungen zumeist Uebergangs- und Mischformen dieser Typen entsprechen. Gowers[63]) und nach ihm Greidenberg[65]) haben versucht, die verschiedenen Formen der Spontanbewegung zu gruppiren und einzutheilen. Wir geben das Greidenberg'sche Schema, das überdies die Contracturen umfasst, hier wieder.

- Contracturen
  - apoplektische
    - Krämpfe
      - klonische
      - tonische
      - intermittirende
    - Muskelrigidität.
  - Früh paralytische, passive, vorübergehende
  - Spät
    - beständige, fortwährende, fixirte,
    - veränderliche (latente)
- Zittern
  - reflectorisches — Clonus
  - essentielles
    - eigentliches Zittern (Tremor)
    - in Form der Paralysis agitans
    - in Form von disseminirter Sklerose
- Hemichorea
  - beständige
  - bei intendirten Bewegungen — Störung der Coordination (Hemiataxie)
- Athetose.

(Zittern, Hemichorea:) Mischformen in verschiedenen Combinationen

Die Erklärung dieser Tabelle muss man in der ausführlichen Arbeit Greidenberg's[65]) nachlesen. Wir haben einige Bemerkungen über Chorea und Athetose hinzuzufügen, welche bei der cerebralen Kinderlähmung die Hauptrolle spielen.

Die Athetose wurde, wie erwähnt, von Hammond zuerst beschrieben als ein unwillkürliches Muskelspiel, das keine Pausen lässt, an den Endgliedern der Extremitäten, Fingern und Zehen, seltener an den ganzen Händen und Füssen. Charcot[36]), der die Zusammengehörigkeit der Athetose mit der Hemichorea (nebst Bernhardt[17]) zuerst erkannte (was er in dem Satze ausdrückte, die Athetose sei nur eine klinische Varietät der Hemichorea), fügte die Bestimmung hinzu, dass die Athetosebewegungen langsamer Natur seien, und beobachtete an seinen Fällen von Athetose auch choreaähnliche Zuckungen der Gesichts- und Halsmuskeln.

Man kann sagen, dass keines dieser Merkmale der Athetose für alle Fälle, die man so heissen möchte, gut hält. Die typische, langsame und ununterbrochene Tentakelbewegung der Finger, die ihren Charakter durch den grossen Aufwand von Innervation, das Fortschreiten bis zu den extremsten Stellungen erhält, sieht man nicht so selten bei cerebraler Kinderlähmung (am schönsten bei Fall XXII, Harfenspiel); aber ausserdem beobachtet man ganz ähnliche Bewegungen 1. von weit rascherem Ablauf, 2. die nicht ruhelos sind, sondern sich von Zeit zu Zeit, oft nach regelmässigen Pausen, wiederholen. Nennt man diese auch Athetose, so erübrigt für den Inhalt dieses Namens wesentlich die Localisation am Endglied der Extremität. Wir wüssten auch kein anderes Unterscheidungsmerkmal gegen die Hemichorea anzugeben. Jedesmal, wenn die an der Hand als Athetose bezeichnete Spontanbewegung weiter greift und die dem Rumpf näheren Abschnitte des Gliedes erreicht, entstehen Bewegungen, die man als Hemichorea bezeichnet, und wegen der Aehnlichkeit mit der gemeinen Chorea so bezeichnen muss. Man könnte höchstens für die Athetose anführen, dass sie nicht einfache Zuckungen, sondern complicirtere Bewegungsimpulse auslöst, allein mit der Möglichkeit solcher Complication hat es bald ein Ende, wenn man sich dem Rumpfansatz der Extremität nähert, während an der Hand solche Bewegungsformen leicht in grossem Reichthum zu erzeugen sind; und andererseits kann man auch an der gemeinen Chorea sehen, dass dieselbe sehr wohl complicirtere Bewegungen zu erzeugen im Stande ist.

Eine grosse Reihe von Fällen wird als Combination von Athetose mit Hemichorea beschrieben, weil man die Bewegungsstörung, sobald sie das Handgelenk überschreitet, Chorea nennt. Man entgeht der Nothwendigkeit, eine solche Combination so häufig anzunehmen, wenn man in der Athetose weiter nichts sieht als die besondere Ausprägung der choreatischen Bewegungsstörung am Endglied der Extremität. Derselben Auffassung fügt sich auch die Thatsache, dass selbst in Fällen typischer Athetose die

etwaige Betheiligung des Gesichtes nur in der Form choreatischer Zuckungen stattfindet. Endlich erinnern wir noch daran, dass bei der gemeinen Chorea nicht etwa eine andere Art von Spontanbewegung an Hand und Fingern beobachtet wird, sondern dass bei diesem klinischen Bilde die Betheiligung des Endgliedes überhaupt eine geringfügige ist und hinter der der höheren Abschnitte weit zurücksteht. Der Grund für dieses auffällige Verhältniss ist allerdings nicht bekannt.

Nur ein Merkmal könnte man der Athetose noch als wesentlich zusprechen. Es ist dies der rhythmische Charakter im Gegensatz zu den wechselvollen und unerwarteten Bewegungen der Chorea. Seeligmüller[146]) legt mit Recht auf diesen Punkt das Hauptgewicht für die Begriffsbestimmung der Athetose. Nur dass wir diesen Charakter nicht für wichtig genug halten können, eine schärfere Scheidung zu bestimmen. Wir erinnern uns z. B. dieselbe Eigenthümlichkeit an einer, wie der Verlauf bewies, gemeinen halbseitigen Chorea St. Viti beobachtet zu haben. Die Unruhe des Armes äusserte sich bei diesem Kinde bloss in einer nach gleichmässigen Pausen auftretenden Hebung der Schulter, der jedesmal nach kurzem Intervall eine Wendung der Hand um fast 180° folgte. Der rhythmische Charakter der Athetose ist gewiss sehr wichtig, aber man wird gewarnt, ihn auf eine von der der Chorea abweichende Localisation zu beziehen, wenn man z. B. die Krankengeschichte Goldstein's[147]) von einem 17jährigen Mädchen würdigt.

„Martha L. hat im Juli 1879 eine mehrwöchentliche schwere Erkrankung überstanden, aus welcher sie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Athetose hervorging. Im Februar 1878 bestand noch Hemiparese. Die Hand und der ganze Arm rechts sind in dauernder, ruheloser, heftiger Bewegung; sie zeigen das Bild der Hemichorea posthemiplegica. Ende März Besserung. Die Hemichorea ist geschwunden und statt ihrer sind nur langsame und beständige Bewegungen der Finger übrig geblieben. Das ruhelose Spiel der Finger besteht in einer krampfhaften Flexion und Extension: die Hemichorea ist in die Hemiathetose übergegangen.“

In einem Falle von Leube[93]) schlug dagegen die Athetose ziemlich plötzlich in Chorea um. Der rhythmische Charakter der Athetose rührt also aller Wahrscheinlichkeit nach von functionellen, nicht von topischen Momenten her.

Wir glauben so gerechtfertigt zu haben, weshalb wir Chorea und Athetose bei der cerebralen Kinderlähmung nicht scharf scheiden wollten, und die gesammte Bewegungsstörung bald als Chorea, bald als Athetose bezeichnet haben. Wir wollen nun noch anführen, dass die posthemiplegische Bewegungsstörung überhaupt nicht scharf in eine solche während der Ruhe und bei intendirter Bewegung zu zerlegen ist. Erstens ist es ganz allgemeine Regel, dass Intention die Heftigkeit der Spontanchorea steigert; gelegentlich sieht man auch [wie Oulmont[118]) in seinem Falle X], dass in

Zusammenstellung von 18 Fällen choreatischer Parese.

Autor	Alter bei Erkrankung	Dauer des Zustandes	Aetiologie	Initialsymptome	Parese	Contractur	Ausbreitung der Bewegungsstörung	Charakter der Bewegungsstörung	Trophische Störung	Aphasie	Epilepsie	Intelligenz	Verlauf	Bemerkungen
Freud-Rie I	4½ Jahre	¼ Jahr	Schreck durch Fall über Stiege	Ohne, allmälig bemerkt	Nur am Bein	Sehr gering	Arm, Bein } L.	Athetose, stärker Arm, geringer Bein	Fehlt	Fehlt	—	Gut	Durch 1½ Jahre. Zunahme der Athetose. Abnahme der Contractur	In Ruhe Athetose der Hand. Sehr deutlicher ataktisch-spastischer Charakter
Freud-Rie II	4¼ Jahre	2 Jahre	Schreck durch Trauma	Ohne. 3 Mon. später bemerkt	Am Bein sehr deutlich	Fehlt	Gesicht, Zunge, Arm, Bein } R.	Hemichorea, Arm stärker, auch Gesicht und Zunge	Atrophie Oberarm, Oberschenkel	Fehlt	Fehlt	Gewöhnlich	Kurz beobachtet	Geht erst mit 4 Jahren; Strabismus; Hemichorea durch Intention sehr gesteigert
Freud-Rie IV	3 Jahre	2 Jahre	Nach Masern	Ohne, allmälig bemerkt	Sehr gering	Etwas im r. Ellbogen	Zunge, Arm, Bein } R.	Athetose am Arm stärker. Unruhe der Zunge	Fehlt	Fehlt	Fehlt	—	Zunahme, Ausbreitung auf ganzen Arm	—
Freud-Rie V	2½ Jahre	1 Jahr	Unbekannt	Allmälig, am Bein zuerst bemerkt	Facialis, sonst gering	Etwas im r. Bein	Gesicht, Zunge, Arm, Bein } R.	Athetose der Hand, Unruhe in Gesicht u. Zunge	Fehlt	Fehlt	Fehlt	—	Gleichbleibend	Gesichtschorea beiderseitig
Freud-Rie XXII	1 Jahr, 2 Monate	kurz	Morbillen, Pneumonie	Während dieser Convulsionen	?	Fehlt	Arm, Bein } R.	Athetose (Harfenspiel) der r. Hand, grober Tremor	—	Fehlt	Vorhanden, selbst beobachtet	—	—	-
Bernhardt [16]) (R. Krüger)	4 Jahre	8 Jahre	Acute Krankheit	Ohne	Gering (Fuss)	Etwas am Fusse	Gesicht, Arm, Bein } R.	Athetose, Hand stärker als Fuss	Hypertrophie des Vorderarmes	Fehlt	Fehlt	Gut	Gleichbleibend	Athetose besteht auch im Schlafe
Landouzy [92])	2 Jahre	30 Jahre	Schreck über Verbrennung der Schwester	Ohne, einige Tage darauf	Etwas beim Gang zu merken	Fehlt (intermittirend)	Arm, Bein } R.	Athetose der Finger und Zehen	Fehlt	Fehlt	Fehlt	Gut	Begann an Fingern, ergriff allmälig beide Extremitäten	Section: Verkalkter Herd im l. Linsenkern
Gairdner [56])	6 Jahre	1 Jahr	Schreck über Verfolgung	Ohne, allmälig	Beim Gang	Fehlt	Arm, Bein } L.	Athetose der Finger und Zehen	Fehlt	Fehlt	Fehlt	—	—	Psychische Aetiologie besonders deutlich
Eulenburg [47]) 3	6 Jahre	3 Jahre	Scharlach, Nephritis	Ohne, gleichzeitig mit Parese	Gering beim Gang	Mässig in Arm u. Bein	Arm, Bein } L.	Athetose der Finger und Zehen	Fehlt	—	Fehlt	Etwas herabgesetzt	—	—



Autor	Alter bei Erkrankung	Dauer des Zustandes	Aetiologie	Initialsymptome	Parese	Contractur	Ausbreitung der Bewegungsstörung	Charakter der Bewegungsstörung	Trophische Störung	Aphasie	Epilepsie	Intelligenz	Verlauf	Bemerkungen
Eulenburg [47]) 2	6 Jahre	3 Jahre	Ein Jahr hindurch epileptische Anfälle		Keine am Arm, deutlich am Bein	Fehlt	Arm, Bein } L.	Athetose der Hand und Finger	Fehlt	Fehlt	seit 1 Jahr vor Athetose	Herabgesetzt	—	Gemischter Fall: Arm choreatisch, Bein paretisch
Workman [173]) I	6 Jahre	3 Jahre	Diphtherie vor 3 Jahren? Schreck?	Allmälig bemerkt	Beim Gang	Fehlt (intermittirend)	Arm, Bein } R.	Athetose und langsame Chorea	Fehlt	Fehlt	Fehlt	—	—	Hört im Schlafe auf. Seit Diphtherie Stottern
Workman [173]) II	4 Jahre	Kurz	Schreck über Sturm?	Plötzlich bemerkt	Beim Gang	Intermittirend? sehr heftig	Arm, Bein } L.	Athetose	Fehlt	Fehlt	Fehlt	—	Zunehmende Besserung	Ungenügend beschrieben
Greidenberg [66])	4 Jahre	3 Jahre	Scharlach, Nephritis	Plötzlich bemerkt	Beim Gang	Nur bei Intention	Arm, Bein } R.	Gering, hauptsächlich mobile Spasms.	Fehlt	Fehlt	Fehlt	Gut	—	Sensibilität herabgesetzt: Athetose und Spannungen hören im Schlafe auf
Freud-Rie XXIV	2 Jahre	Kurz	Schreck	Nach 1½stündigen Schlaf	Mässig	Stark	Gesichtsparese, Arm, Bein } L.	Athetose an Finger und Zehen	Fehlt	Fehlt	Fehlt	—	Unverändert	Sensibilität herabgesetzt. Spontanbewegungen sind schmerzhaft
Sharkey [148])	9 Monate	10 Jahre	Unbekannt	Ohne	?	Sehr stark	Gesicht, Arm } L.	Athetose der Hand, bei sehr starken mobile Spasms.	Fehlt	Fehlt	Fehlt	—	Leichte Besserung	Wechsel der Stellungen wie von Benedikt beschrieben
Hamilton-Baldwin *)	7 Jahre	6 Jahre	Unbekannt	Ohne, unter Kopfschmerz und Parästhesien	?	Wechselnd	Arm, Bein } R.	Athetose der Finger und Zehen	Fehlt	Fehlt	Fehlt	Sehr gut	Unverändert	Kopfschmerz, Sensibilität r. herabgesetzt
Erb *)	4 Jahre	11 Jahre	Nach scrophulöser Entzündung am l. Zeigefinger	Ohne	?	Bedeutend	Arm, Bein } L.	Athetose der Hand, geringer am Fuss	Hypertrophie am Ober- und Vorderarm	Fehlt	Fehlt	Gut	Unverändert	Zuckungen (Chorea) in Vorderarm- und Oberarmmuskeln
Perry-Anderson *)	Seit Kindheit	über 20 Jahre	Unbekannt	Ohne	Muskelkraft geringer	Wechselnd	Arm, Bein } R.	Athetose besonders der Finger, aber nicht beständig	Eber hypertrophisch	Fehlt	Fehlt	Gut	Unverändert	Bei abgelenkter Aufmerksamkeit Ruhe

*) Die drei letzten Fälle nach Seeligmüller's Zusammenstellung in Schmidt's Jahrbüchern 1881.



der Ruhe bloss Athetose (d. h. Spontanchorea der Hand) besteht, sofort mit dem Bewegungsimpulse aber Verallgemeinerung der Athetose auf das ganze Glied (also Hemichorea) auftritt.

Es gibt Fälle, in denen die Athetose oder die Chorea überhaupt erst bei Intention ausgelöst wird, in denen also nur mehr durch die Intensität der Spontanbewegung die Chorea von dem gesondert werden kann, was wir als spastisch-ataktisch-choreatischen Charakter der Bewegung bei fast allen Fällen cerebraler Kinderlähmung gefunden haben. Die Spontanchorea ist somit kein neues Symptom des zweiten Stadiums, sie ist bloss eine Steigerung einer latenten, aber jedesmal vorhandenen Eigenthümlichkeit der Innervation, und wenn man daran denkt, dass es heftige Spontanchorea gibt, die mit Intervallen auftritt, und dass jeder Fall grosse Schwankungen in der Intensität der Spontanchorea unter verschiedenen Bedingungen zeigt, so kann man sagen, dass eine nirgends unterbrochene Reihe in beständiger Steigerung von der etwas spastisch und ungeschickt ausgeführten Willkürbewegung der gebesserten spastischen Parese bis zur intensivsten Athetose der choreatischen Parese führt.

Wir verzichten angesichts der vorzüglichen Arbeit Greidenberg's darauf, die theilweise überwundenen Angaben der einzelnen Autoren über die posthemiplegische Bewegungsstörung hier anzuführen und wenden uns zu den Charakteren, welche den choreatischen Paresen ausser der Uebergehung des spastisch-paralytischen Stadiums gemeinsam zukommen.

Aus den vorstehenden Abschnitten geht ein Theil dieser Charaktere bereits hervor. Wir dürfen sagen: Fälle, welche sogleich in das Stadium der Chorea treten, zeichnen sich überdies aus: 1. durch die Neigung, in einem Alter jenseits der grössten Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung aufzutreten; 2. durch die allmälige Entwicklung, also durch den Mangel an schweren Initialerscheinungen wie Convulsionen, 3. durch die Häufigkeit der psychischen Schreckätiologie, 4. klinisch durch das Zurücktreten von Contractur und Lähmung. Wir wollen nun die sicher als solche zu erkennenden choreatischen Paresen aus unserer eigenen Beobachtung wie aus der Literatur zusammenstellen, um nach weiteren gemeinsamen Zügen zu forschen.

(Vgl. umstehende Tabelle).

Unter obigen 18 Fällen befinden sich auch die echten Mischformen, wie unser Fall XXIV, und eine Form von verschiedener Affection beider Extremitäten (Eulenburg 2). Wir hätten noch unsere vier Uebergangsformen hinzunehmen können, haben dies aber unterlassen, weil in einigen derselben die Anamnese keine genügende Sicherheit bietet, und weil ja, was wir aus unseren eigenen Fällen ableiten können, bereits in früheren Abschnitten

geschehen ist. Es handelt sich übrigens nur um graduelle Unterschiede zwischen den typischen choreatischen und den letzteren Mischformen, da unsere typischen Fälle I und II die Parese des Beines ebenso wenig vermissen lassen.

Von diesen 18 Fällen fällt der Beginn in die ersten drei Lebensjahre 6mal, in die späteren Jahre 11mal.

Ein Fall Beginn unbekannt.

Ausführlicher dargestellt:

	mit 9	Monaten	1mal
	„ 14	„	1 „
	„ 2	Jahren	2 „
	„ 2½	„	1 „
	„ 3	„	1 „
Ferner:	„ 4	„	4 „
	„ 4½	„	2 „
	„ 5	„	2 „
	„ 6	„	2 „
	„ 7	„	1 „

Also fast zwei Drittel der Fälle beginnen in einem Lebensalter, in dem die grösste Frequenz der cerebralen Kinderlähmung bereits vorüber ist. Von unseren Uebergangsformen, die nicht in die Tabelle aufgenommen sind, fällt der Beginn zweimal in die Lebenszeit vor 3 Jahren (XXIX und XXX), einmal in das 7. Jahr. Fall XIX lassen wir als unsicher hier bei Seite.

Deutliche Initialerscheinungen sind nur in 3 Fällen unter 18 nachzuweisen. Einmal (unser Fall XXIV) sind dieselben recht geringfügig (½stündiger Schlaf), einmal bestehen sie in einmaligen Convulsionen (unser Fall XXII), einmal in epileptischen Anfällen, welche ein Jahr lang dem Eintritt der Athetose vorhergehen. Unsere beiden Fälle mit Initialerscheinungen sind gleichzeitig unsere jüngsten Beispiele choreatischer Parese.

(Von unseren 3 bei Seite gelassenen Fällen zeigen 2 wahrscheinlich keine Initialsymptome, 1 ein durch Coma [aber ohne Fraisen] angedeutetes Initialstadium.)

Convulsionen fehlen also in 17 Fällen unter 18. In der Regel wurde die Bewegungsstörung allmälig bemerkt, in drei Fällen ist ihr plötzlicher Eintritt sichergestellt, wovon einer (Workman II) regressiven Charakter zeigte und vielleicht der Heilung entgegenging.

Besonders interessant ist die Aetiologie dieser Fälle. Während von den typischen spastischen Paresen ein grosser Theil in jeder Statistik ohne ätiologische Aufklärung bleibt, haben wir hier nur 5 oder 6 Fälle, deren Aetiologie unbekannt ist. In 6 Fällen sind acute Krankheiten dem Beginne der Athetose vorhergegangen (Morbillen, Scharlach, Diphtherie), deren Beziehung zur Bewegungsstörung nur in einem Falle (Diphtherie) zweifelhaft sein könnte. Gerade hier spricht aber die Thatsache, dass die Diphtherie nervöse Nachkrankheiten im Gefolge hatte, von denen eine, das Stottern, dem

Kinde sogar seither verblieben war, dafür, dass auch die 3 Jahre später kommende Athetose auf die Nachwirkung jener Durchseuchung zurückzuführen ist.

Die Zurückführung auf Schreck — ein auffälliges Moment für die Aetiologie, über dessen Zulässigkeit wir bereits ausführlich gehandelt haben — wird unter diesen 18 Fällen sechsmal angegeben, wovon einmal (Workman II) vielleicht mit Unrecht. Unser Uebergangsfall XXXI würde die Anzahl der Schreckfälle noch verstärken*). Jenen Fall, in dem Epilepsie ein Jahr lang dem Erscheinen der Athetose vorherging (Eulenburg 2), rechnen wir zu den Fällen ohne Aetiologie, da nach unserer Auffassung hier nur infolge besonderer Localisation des Krankheitsprocesses die gewöhnliche Reihenfolge der Symptome verkehrt worden ist.

Das Zurücktreten der Contractur, das wir gleichfalls als charakteristisch für die choreatische Parese angenommen haben, können wir aus dieser Tabelle, welche sämmtliche echte Mischformen enthält, natürlich nicht ableiten. Wie begreiflich, handelt es sich in diesen Fällen nicht um beständige, sondern um veränderliche Contractur. Beständige Contractur und Athetose schliessen sich ja geradezu aus, es sei denn, dass sie verschiedene Abschnitte befallen, die Contractur, wie in der That oft beobachtet wurde, am Vorderarm hochgradig ausgeprägt ist, während die Hand Athetose zeigt. Die wechselnden Contracturen sind aber in einigen der hier aufgenommenen Fälle so heftig, dass sie das Bild geradezu beherrschen und die Entdeckung der oft geringfügigeren Athetose verzögern (Sharkey).

Die choreatischen Paresen haben aber auch noch andere gemeinsame Charaktere. Zunächst ist es bemerkenswerth, dass unter diesen 18 Fällen, von denen 10 rechtsseitige Affectionen sind, auch nicht ein einziges Mal Aphasie verzeichnet ist, und dies trotz mehrmaliger Betheiligung des Gesichtes und der Zunge. Unser Mischfall XXXI ist der einzige, bei dem Aphasie vorhanden war, und noch zur Zeit der Beobachtung in Spuren nachgewiesen werden konnte. Die beiden anderen Fälle, gleichfalls rechtsseitig, sind von Aphasie verschont geblieben. Dies würde einen Fall von Aphasie auf 13 rechtsseitige Paresen ergeben,

Ganz ähnlich steht es mit der Epilepsie, dieser traurigsten aller Complicationen des Krankheitsbildes. Nur in zwei unter 18 Fällen ist Epilepsie vorhanden, in einem Falle (XXII) bei einem ganz jungen Kinde nach einer Infection, in einem andern (Eulenburg 2) als Haupterscheinung des Falles, die dem Auftreten der Athetose um ein Jahr vorausgeht.

Gewiss sind nicht alle Fälle für das Ausbleiben der Epilepsie beweisend, da letztere, wie wir hören werden, oft erst geraume Zeit nach dem Beginn der cerebralen Lähmung einsetzt. Aber es

*) Die psychische Aetiologie (Entstehung nach einer grossen Aufregung) findet sich auch in einem Falle primärer Athetose bei einem Manne von 30 Jahren (Remak[131]).

ist kaum zufällig, dass die 5 Fälle unserer Tabelle, in welcher die Beobachtung eine 8-, 10-, 11-, 20- und 30jährige Krankheitsdauer vorfand, gleichfalls von Epilepsie frei sind. Unsere drei Uebergangsfälle sind gleichfalls wenigstens bislang der Epilepsie entgangen.

Es steht wohl im Zusammenhang mit der Seltenheit der Epilepsie bei den choreatischen Paresen, dass auch die geistige Verfassung dieser Kinder eine bessere ist als derer mit spastischer Parese. In einigen der Fälle unserer Tabelle ist die geringe Beeinträchtigung der Intelligenz direct hervorgehoben. Der Eindruck, den wir von unseren eigenen Fällen empfingen, war auch der einer besseren Intelligenz als dem Durchschnitt bei cerebraler Kinderlähmung entspricht. Nur in 2 Fällen (Eulenburg's) ist Herabsetzung der Intelligenz ausdrücklich bemerkt.

Ja wir möchten überhaupt die Behauptung wagen, dass ein Vorwiegen der Athetose im Krankheitsbilde, sei es in Form der choreatischen Parese oder durch Abkürzung des spastischen Stadiums, für das Auftreten von Epilepsie oder Schwachsinn nicht günstig ist. Gelegentliche Aeusserungen bei einzelnen Autoren sowie die Eigenthümlichkeiten ihres Materiales bestärken uns darin. So sagt Gibotteau[60]) ausdrücklich, dass bei der Athetose (er hat Marie's Typus II im Auge) die Intelligenzstörung gering sei. Dreschfeld[43]), der vier Fälle von Athetose bei Idioten beschreibt, hebt das Fehlen von Convulsionen in der Kindheit bei diesen Kranken hervor; obwohl zwischen 16 und 25 Jahre alt, sind sie in der That von Epilepsie frei geblieben. Lovett[95]), der eine verschwindend geringe Zahl von Fällen mit Athetose beobachtet hat, (2 unter 69) erklärt selbst: The prevalence of mental impairment in these cases of hemiplegia is most striking and probably exceptionally large. Alle seine Fälle bis auf einen waren epileptisch. Delhomme[41]), der drei Fälle intensiver posthemiplegischer Athetose beschreibt, die mit Convulsionen begonnen haben, hebt hervor, dass dieselben trotz langen Bestandes der Lähmung von Epilepsie frei geblieben sind. Unter allen der Epilepsie wegen zusammengestellten Beobachtungen Wuillamier's[174]) findet sich nur eine mit Hemichorea u. dgl. mehr.

Nicht anders steht es mit dem Vorkommen der trophischen Störung bei der cerebralen choreatischen Parese. Unter 18 Fällen finden wir eine solche nur viermal, einmal nach zwei-, und je einmal nach acht-, elf- und zwanzigjährigem Bestand der Krankheit. Wir erinnern dabei, dass Marie seinem Type avec athétose vraie die Neigung zu Verkümmerung der afficirten Glieder abspricht*).

---

*) Wir wollen nicht verfehlen den Widerspruch hervorzuheben, in dem unsere Auffassung vom Verhältniss der Athetose zur Lähmung, Contractur, Epilepsie u. s. w. (kurz zur spastischen Symptomengruppe) mit einer Bemerkung von Wuillamier steht (p. 91.):

„Bien que ce soit là une complication assez fréquente pour que nous ayons pu la noter plusieurs fois au cours de nos observations, il est pourtant utile de dire

Schwierig ist es, über den Grad der vorhandenen Parese etwas auszusagen, da die Prüfung durch die bei jeder Intention eintretenden Contracturen und Spontanbewegungen unmöglich gemacht wird. In der Regel constatirt man die Parese leicht an jener Extremität, an welcher die Chorea geringer ist. In den drei letzten Fällen unserer Tabelle ist, sollte man meinen, keinerlei Parese vorhanden gewesen; diese Fälle würden demnach die Extreme der choreatischen Reihe darstellen. Um so beachtenswerther ist die Angabe der Kranken von Perry, dass sie in der afficirten, überdies etwas hypertrophischen Extremität „nicht ein Viertel" der Kraft besitze, wie in der gesunden.

Also wäre ausser den bereits vorhin angeführten Charakteren die Seltenheit der Aphasie, Atrophie, Epilepsie und die Geringfügigkeit der Intelligenzschädigung zu dem Bilde der choreatischen Parese hinzuzufügen. Das Ausbleiben all dieser Symptome aber macht die choreatische Parese zur bei weitem leichteren Erkrankung im Vergleich mit der gemeinen spastischen Form der cerebralen Kinderlähmung, obwohl die Function durch die Chorea nicht weniger aufgehoben wird als durch die Lähmung, und die Störung für den Kranken sogar im Falle der Chorea eine empfindlichere zu sein pflegt.

Man wird sich die Frage stellen müssen, an welche Verhältnisse diese Gutartigkeit der choreatischen Parese anknüpft, wie dieselbe zu erklären ist.

Es ist klar, dass im Wesen der Athetose oder Chorea nichts enthalten ist, was sich nicht mit Aphasie, Epilepsie etc. vertrüge. Das Verhältniss der choreatischen Parese zu diesen Symptomen ist ja auch durchaus nicht das der Ausschliessung. Alle die Symptome, welche die choreatische Parese in der Regel vermeiden, treffen doch in einzelnen Fällen mit ihr zusammen; es gibt ja alle Uebergangsformen zwischen den choreatischen und den spastischen Paresen, bei welchen bald das eine bald das andere der nicht zum Typus gehörigen Symptome die Annäherung hervorruft. Eine Erklärung, welche die Eigenthümlichkeiten der choreatischen Parese befriedigend auf Bekanntes zurückführt, müsste sich demnach hüten, sie auf Verhältnisse zu begründen, die von denen der spastischen Parese gründlich verschieden sind. Diese Erklärung müsste auch gestatten zu verstehen, warum das Ensemble des choreatischen Typus so oft und so leicht durch Symptome der spastischen Parese gestört werden kann. Ferner müsste sie verständlich machen, wie es kommt, dass eine spastische Parese im Stadium der Besserung soviel Aehnlichkeit mit einer choreatischen Parese zeigt.

---

que c'est, nous paraît-il, dans les cas graves, avec hémiplégie complète, avec contracture considérable, avec rigidité articulaire consécutive et permanente, qu'on voit survenir l'athétose, laquelle vient mettre sur le malade comme une sorte d'estampille caractéristique et annonçant au médecin l'intensité du processus pathologique."

Wuillamier's eigene Fälle bestätigen diese der unsrigen entgegengesetzte Ansicht nicht.

Wir wollen den Ueberlegungen, die wir zur Beantwortung dieser Frage angestellt haben, hier Ausdruck geben, ohne ihnen eine grössere Bedeutung beizulegen, als sie beanspruchen können. Man kann daran anknüpfen, dass Aphasie, Convulsionen und wiederkehrende Convulsionen (also Epilepsie) Symptome sind, die auf eine Betheiligung der Hirnrinde hinweisen. Dies von der Epilepsie anzunehmen, liegt bekanntlich in der Neigung der gegenwärtigen Epoche der Neuropathologie, welche häufig genug die Hirnrinde mit Functionen überbürdet. Unter den Autoren über cerebrale Kinderlähmung ist es Sachs[139]), der mit der grössten Entschiedenheit Convulsionen und Epilepsie jedesmal als Localsymptome der Grosshirnrinde gedeutet wissen will. Viel weniger Zweifel wird man begegnen, wenn man sich an die Aphasie hält, die unseres Wissens in typischer Form nur durch Erkrankung des Rindenbezirkes um die Sylvi'sche Grube (in weiterem Umfange genommen) zu Stande kommen kann, während Erkrankung der von dort ausgehenden Sprachbahn eine Störung in der Technik des Sprechens, eine dysarthrische Störung erzeugt. Man wird also zunächst vermuthen, dass die choreatischen Paresen subcortical localisirte Erkrankungen sind, die ihre Gutartigkeit, ihre Freiheit von Convulsionen, Aphasie, Epilepsie, Atrophie und schwerer Imbecillität dem Umstande verdanken, dass die Gehirnrinde verschont geblieben ist.

Man wird sich hier ferner an die seinerzeit sehr lebhaften Discussionen über die Localisation der posthemiplegischen Bewegungsstörung, speciell der Hemichorea und Hemiathetose erinnern. Wie bereits erwähnt, hatte Charcot zuerst die Hemichorea auf Läsion eines bestimmten Abschnittes der inneren Kapsel zurückgeführt und selbst angenommen, dass in einem gewissen Bezirk derselben (zwischen dem sensiblen Bündel Türck's und der Pyramidenbahn) ein besonderes „faisceau de l'hémichorée" enthalten sei, dessen Verletzung die posthemiplegische Bewegungsstörung verschulde. Charcot stützte sich hiebei ausser auf Sectionsbefunde auf die klinische Beobachtung, dass die Hemichorea so häufig neben Hemianästhesie gefunden wird, welches Verhältniss übrigens für die Cerebralparese der Kinder auch von seinen Schülern nicht aufrecht gehalten wurde. Einige Jahre später verlegte Gowers[65]) auf Grund seiner Sectionsbefunde die Localisation der Hemichorea in den Thalamus opticus. In beiden Fällen war also eine subcorticale Region für die Entstehung der Chorea in Anspruch genommen worden.

1879 haben dann Kahler und Pick[82]) in einer scharfsinnigen Arbeit dargethan, dass die posthemiplegische Bewegungsstörung sowohl bei einer Localisation der Erkrankung, wie sie Charcot annimmt, als auch bei der Gowers'schen und endlich noch bei anders gelegenen Läsionen beobachtet werden könne. Allen diesen Localisationen sei eben gemeinsam, dass sie sich in der Nähe der motorischen Bahn, des Pyramidenbündels, befinden und also geeignet sind, eine particlle Affection oder eine Reizung desselben zu verursachen. Wie man sieht, entfällt so die Nöthi-

gung, ein besonderes Bündel der Hemichorea anzunehmen, dessen Function dem Verständniss nur sehr schwer zugänglich wäre. Auch kommt es nach Kahler und Pick nicht mehr allein auf die Localisation der Läsion an, sondern auch auf ein qualitatives Moment, den Zustand des Pyramidenbündels, der sich von einer Unterbrechung unterscheiden muss. In letzterer Hinsicht war Gowers bereits mit dem Ausspruche vorangegangen, dass es sich bei der Hemichorea um Läsionen handeln müsse, die die Gehirnsubstanz nur theilweise nicht völlig zerstören (damage rather than destroy).

Gowers[61]) drückt die Bedingung für das Zustandekommen der Chorea neuerlich so aus, dass ein grösserer Nervenbezirk leicht geschädigt sein müsse; Sharkey[148]) erwähnt als Veranlassung desselben Symptoms „uncomplete destruction" u. s. w. Wie es scheint, hat die von Kahler und Pick vertretene Auffassung sich allgemeine Anerkennung erworben.

Wenn es noch eines Beweises gegen die Annahme eines besonderen Faserbündels der Chorea bedürfte, so wäre er aus unseren Mischformen zu entnehmen, bei denen die eine Extremität choreatisch, die andere spastisch-paretisch ergriffen ist. Es hat gewiss die grössten Schwierigkeiten anzunehmen, dass die Läsion in solchen Fällen die Armfasern aus dem choreatischen und die Beinfasern aus dem Pyramidenbündel betroffen hat. Nach der Kahler-Pick'schen Auffassung erklärt sich dieses Vorkommniss dagegen mühelos, und zwar auf mehr als eine Weise.

Nehmen wir die beiden aufgefundenen Bedingungen zusammen, subcorticale Läsion und geringfügige Schädigung des Pyramidenbündels, so können wir aus dem Zusammenwirken der beiden Momente die Charaktere der choreatischen Parese befriedigend erklären. Selbst die Schreckätiologie würde sich dann einem rationellen Verständniss fügen. Der einzige Fall choreatischer Parese mit Sectionsbefund (Landouzy[92]) soll dies verdeutlichen. Die Läsion sass bei diesem Falle im Linsenkerne, den sie nicht völlig in Anspruch nahm, sie konnte sich also ohne Convulsionen entwickeln und brauchte sonst keine Erscheinungen zu machen, da der Linsenkern, wie wir wissen, abseits von der motorischen Bahn liegt. Für die Entstehung einer Aphasie, einer Epilepsie, einer Intelligenzschädigung war — nach der corticalen Theorie dieser Symptome — kein Anlass gegeben. Da ereignet sich ein psychisches Trauma, das Gehirn erwirbt durch dasselbe einen höheren Grad von Reizbarkeit (beiläufig ausgedrückt), und nun reagiren die der Läsion bloss benachbarten motorischen Fasern der inneren Kapsel auf die Nähe der Läsion mit einer Chorea oder Athetose. Wer eine solche Rolle des psychischen Traumas nicht gelten lassen will, wird annehmen müssen, dass die benachbarte Läsion im Linsenkern anfänglich einen progressiven Charakter hatte und endlich mit ihrem Störungskreis an die motorische Bahn heranrückte. Der Annahme eines functionellen Momentes von Reizbar-

keit, welches nebst der Läsion das Zustandekommen der Chorea ermöglichte, wird man sich in keinem Falle entschlagen können.

Ebenso leicht würde sich die Aehnlichkeit des zweiten Stadiums der spastischen Parese mit der primären choreatischen erklären. Man braucht nur anzunehmen. dass die Läsion einen acuten Anfang nimmt, und während ihr Störungskreis noch gross ist, die motorische Bahn schwerer schädigt, dann gibt es ein kurzes spastisch-paretisches Stadium. Mit der Einschränkung der Läsion, die ja bei vasculären Läsionen im Gehirne Regel ist, wird die motorische Bahn zum grössten Theile frei und ergibt jetzt eine der primären ganz ähnliche Chorea. Das functionelle, die Reizbarkeit letzterer steigernde Moment wird hier durch das anfängliche Trauma, das von der frischen Läsion ausgeht, ersetzt. Endlich können, da die Gefässvertheilung im Grosshirn gleichzeitige Erkrankung von subcorticalen und Rindenbezirken gestattet, Fälle mit mehr oder weniger Rindenerscheinungen (Aphasie, Convulsionen) und späterem choreatischen Stadium leicht verstanden werden.

Dieser Erklärungsversuch der choreatischen Parese geht wesentlich dahin, sie als indirecte Herdwirkung subcorticaler Läsion hinzustellen; er ist durch die einzige hiefür vorliegende Section gestützt. Aber er scheint doch zu einfach für den complicirten Sachverhalt zu sein. Seitdem nämlich Gowers und Kahler-Pick eine qualitative Bedingung für die Entstehung der Chorea formulirt haben — geringfügige oder bloss irritative Läsion der motorischen Bahn — muss man zugestehen, dass dieses Moment das der Localisation ganz in den Hintergrund zu drängen vermag. Kahler und Pick haben bereits Fälle von Athetose beschrieben, die von der Hirnrinde ausgehen, Demange [42]) hat zuletzt Fälle dieser Art mitgetheilt, die keinen Zweifel zulassen. Wenn leichtere Processe an der Hirnrinde Athetose machen können, dann ist der Schluss aus den Erscheinungen der choreatischen Parese auf subcorticale Läsion jedesmal unsicher, denn diese leichteren, bloss irritativen Processe brauchen vielleicht nicht nothwendig Aphasie und Epilepsie zu erzeugen. Auch kann die leichtere Natur des Processes jedesmal die bloss indirecte Herdwirkung ersetzen; die Läsion kann in der motorischen Bahn selbst liegen und nur Chorea anstatt Lähmung erzeugen, weil sie bloss Gewebsreizung und nicht Unterbrechung hervorruft. Fälle, wie der von Eulenburg [47]), die eine Combination von Epilepsie mit Athetose ergeben, lassen sich durch die Annahme erklären, dass eine schwere Läsion in der Gehirnrinde sitzt, die aber die motorische Region derselben nur aus der Ferne beeinflusst. Kurz, seit dem Auftauchen jener qualitativen Bedingung für die Entstehung der Chorea ist kein Schluss auf die Localisation derselben mehr gesichert, da jede Annahme einer indirecten Herdwirkung durch eine entsprechende Annahme über die Natur der uns gänzlich unbekannten Processe ersetzt werden kann.

Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der cere-

bralen Kinderlähmung werden wir auf diese Frage nochmals zurückkommen. Hier sei nur erwähnt, dass das klinische Bild der Sclérose lobaire, wie es Richardière[133]) und Marie[79]) beschrieben haben, in der That die der choreatischen Parese entgegengesetzten Symptome vereinigt.

Bei mehreren Autoren ist die Neigung vorhanden, wenigstens für die Athetose, die sie hierin von der Hemichorea abtrennen, die constante corticale Localisation zu retten. Eulenburg[47]) vertritt diesen Standpunkt, Hammond selbst und auch Greidenberg[65]) stimmen ihm bei. Wir sind nicht im Stande, die Berechtigung dieser Auffassung einzusehen. Wenn man die Epilepsie mit ihren rapiden und einfachen Zuckungen von der Hirnrinde ableitet, darf man nicht die Athetose wegen ihrer langsamen und complicirteren Bewegungen für ein corticales Symptom erklären, und wenn die Hirnrinde beiderlei Reactionsarten erzeugen kann, warum dann nicht auch die anderen Abschnitte der motorischen Bahn?

12. Aphasie.

Die Störung der Sprachfunction tritt als Folge der cerebralen Kinderlähmung in zweierlei Formen auf:

1. Wie beim Erwachsenen als echte Aphasie, als Störung des bereits erworbenen Sprachvermögens. Das Kind, das vor der Erkrankung über einen gewissen Wortschatz verfügte, findet sich nun in demselben eingeschränkt, im schlimmsten Fall auf eine einzige Lautäusserung angewiesen, mit der es verschiedene Bedeutungen verknüpfen muss. In diesen Fällen ist die Aphasie Herdsymptom.

2. In vielen Fällen bemerkt man, dass Kinder, die vor der Erkrankung noch nicht gesprochen haben, das Sprechen später erlernen als andere, oder wenn sie im Sprechenlernen begriffen waren, dass sie von der Erkrankung an keine oder nur sehr langsame Fortschritte machen. In Fällen dieser Art ist man nicht berechtigt, die Störung als Herdsymptom anzusehen, da die verzögerte Sprachentwicklung der Kinder als Zeichen schlechter Gehirnentwicklung überhaupt so häufig vorkommt.

Folgende kleine Tabelle (Seite 124) berücksichtigt die hauptsächlichsten Momente, die bei der Beurtheilung der Aphasie als Symptom der cerebralen Kinderlähmung in Betracht kommen: 1. Alter bei der Erkrankung, 2. Form der Erkrankung, 3. Seite der Affection, 4. Alter bei der Beobachtung. Ueber den Ablauf der Aphasie haben wir nur in drei Fällen Erfahrungen gemacht.

Der erste Blick auf diese Tabelle bestätigt unsere im vorigen Abschnitt gemachte Angaben über die Seltenheit der Aphasie bei choreatischer Parese. Wir haben es hier durchwegs mit spastischen Paresen, und zwar mit unseren schwersten Fällen zu thun; es sind z. B. fast alle unsere Fälle mit längerer Dauer des Initial-

Nr.	Form der Erkrankung	Seite	Alter bei		Sprachstörung	Verlauf
			Erkrankung	Beobachtung		
VIII	Schwere spastische Parese	R.	25 Monate	26—29 Mon.	Hat früher gesprochen, jetzt auf Silbe „a“ beschränkt, die in verschiedener Betonung vorgebracht wird	Besserung
X	Schwere spastische Parese	R.	1 Jahr	6 Jahre	Hat erst mit 3 Jahren zu sprechen begonnen, spricht jetzt unvollkommen	
XII	Schwere spastische Parese	R.	im 2. Jahre	$3\frac{1}{2}$ Jahre	Während eines halben Jahres war das Kind auf wenige Worte beschränkt	Sprache jetzt recht gut
XIV	Schwere spastische Parese	L.	Congenital	$5\frac{1}{2}$ Jahre	Hat erst mit 3 Jahren zu sprechen begonnen, spricht unvollkommen	
XVI	Schwere spastische Parese	L.	$1\frac{1}{4}$ Jahr	$2\frac{1}{2}$ Jahre	Seit der Erkrankung wenig Fortschritte gemacht, spricht nur wenige Worte	
XVII	Schwere spastische Parese	R.	$2\frac{1}{3}$ Jahre	4 Jahre	Spricht seit Erkrankung schlechter, hat keine eigentliche Aphasie gezeigt	
XVIII	Schwere spastische Parese	R.	$1\frac{1}{3}$ Jahr	$2\frac{1}{3}$ Jahre	Hat noch nicht zu sprechen begonnen	
XX	Schwere spastische Parese	L.	2 Jahre	4 Jahre	Spricht nur wenige Worte	
XXI	Schwere spastische Parese	R.	8 Jahre	$8\frac{3}{4}$ Jahre	Während der Erkrankung auf wenige Worte beschränkt, spricht noch jetzt mit Wiederholung einzelner Worte	Besserung
XXXI	Gemischte Parese	R.	7 Jahre	8 Jahre	Sprachstörung nur zu Beginn der Erkrankung, jetzt noch spurweise	

stadiums darunter. Nur ein einziger Mischfall (XXXI) weist Aphasie auf.

Wir finden in unserer Tabelle Aphasie 7mal bei rechtsseitigen und 3mal bei linksseitigen Lähmungen. In keinem der 3 linksseitigen Fälle handelte es sich um echte Aphasie, obwohl diese Fälle zu den schwersten unserer Sammlung gehören, sondern um spätes Sprechenlernen und um Stillstand in der Sprachentwicklung. Einer dieser Fälle besass die Lähmung seit Geburt, in den beiden anderen traf die Erkrankung gerade in die Zeit der beginnenden Sprachentwicklung, $1\frac{1}{4}$ Jahre und 2 Jahre.

Echte (motorische) Aphasie, Einschränkung des bereits erworbenen Sprachschatzes, fanden wir in den 4 rechtsseitigen Paresen VIII, XII, XXI, XXXI. Von diesen vier Fällen betreffen zwei Kinder, die sich geistig gut entwickelt und um das zweite Lebensjahr bereits viel gesprochen hatten. Bei dem einen Kinde, Fall VIII, konnten wir selbst constatiren, dass es auf einen einzigen Laut „ah“ beschränkt war, den es mit ganz besonderer Betonung und offenbar zu verschiedenen Zwecken benützte. Das andere Kind hatte im ersten halben Jahr nach der Erkrankung nur wenige Worte sprechen können; nach $1\frac{1}{2}$ Jahren, zur Zeit der Beobachtung war seiner Sprache nichts anzumerken.

Die beiden anderen Fälle betreffen Kinder, die zur Zeit der Erkrankung 7 und 8 Jahre alt gewesen waren und daher bereits über ein voll entwickeltes Sprachvermögen verfügt hatten. Bei beiden war nach der Erkrankung Einschränkung des Wortschatzes vorhanden, in Fall XXXI von ganz kurzer Dauer. Zur Zeit der Beobachtung, $\frac{3}{4}$ Jahre, resp. 1 Jahr später, wiederholte das eine Kind noch einzelne Worte, das andere schien eher eine Störung der Articulation übrig behalten zu haben.

In zwei rechtsseitigen Fällen, X und XVIII, konnte Aphasie nicht zur Beobachtung kommen, da das Kind zur Zeit der Erkrankung noch nicht gesprochen hatte. Das eine dieser Kinder begann mit 3 Jahren zu sprechen, das andere hatte mit $2\frac{1}{3}$ Jahren (1 Jahr nach der Erkrankung) noch nicht zu sprechen begonnen.

Wenn also die Erkrankung vor Beginn der Sprachentwicklung fällt, zeigt sich deren Wirkung bei rechts- wie bei linksseitigen Paresen in einer Verzögerung des Sprechenlernens.

Die Aphasie ist in unseren Fällen, wie bereits hervorgehoben, ein Symptom der Schwere der Erkrankung. Einen Fall, in dem Aphasie als einziges Symptom der cerebralen Kinderlähmung aufgetreten wäre, haben wir nicht beobachtet.

Unter 23 rechtsseitigen Paresen beobachten wir Aphasie 7mal.

Unter 12 linksseitigen Paresen beobachten wir Aphasie 3mal.

Rechnen wir die choreatischen und Mischformen ab, so ergibt sich, dass Aphasie ein häufiges Symptom der spastischen Parese ist. Sollten wir aus unserer kleinen Statistik weitere Schlüsse ziehen, so würden wir sagen: Bei den rechtsseitigen wie bei den

schwersten und im frühesten Alter erfolgenden linksseitigen Fällen zeigt sich Aphasie als Hemmung der weiteren Sprachentwicklung, wenn die Erkrankung vor Beginn derselben fällt. Ist die Sprachentwicklung bereits vorgeschritten, so zeigt sich eigentliche motorische Aphasie bei schwereren Paresen mit rechtsseitiger Lähmung.

Der Verlauf erwies, so oft wir über denselben etwas beobachten oder in Erfahrung bringen konnten, fortschreitende Besserung.

Das Symptom der Aphasie im Kindesalter und speciell bei der cerebralen Kinderlähmung hat eine so eingehende und vortreffliche Behandlung in der Arbeit von Bernhardt[15]) erfahren, dass wir an Stelle aller anderen Literaturangaben die Schlussfolgerungen dieses Autors hier anführen wollen:

1. Wirkliche Aphasie kommt im Kindesalter durchaus nicht selten vor.

2. Als wichtig für die Aetiologie derselben kommen zunächst dieselben Zustände in Betracht, welche auch bei Erwachsenen beobachtet werden. Ausserdem sind dem Kindesalter eigenthümlich die sogenannten „Reflexaphasien" (Sprachverlust nach Indigestionen, bei Anwesenheit von Würmern im Darmcanal, bei psychischen Erregungen und bei allgemeinen Neurosen), ferner aphasische Zustände nach acuten Infectionskrankheiten.

3. Acute und chronische Hirnkrankheiten können bei Kindern aphasische Zustände ebensowohl hervorrufen wie bei Erwachsenen.

4. Die Aphasie ist ein häufiges Symptom bei der cerebralen Kinderlähmung, und zwar meist vorübergehend, seltener bleibend. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle bildet die Aphasie nur ein indirectes, temporäres Herd- und kein dauerndes Ausfallssymptom. Das Vorkommen der Aphasie ist nicht durchwegs an eine gleichzeitig bestehende Lähmung gebunden; wo beide gleichzeitig als Syptome einer schwereren Hirnläsion vorkommen, scheinen sich diejenigen Läsionen, welche der Aphasie zu Grunde liegen, rasch zurückzubilden.

6. Selbst wo die Aphasie als directes Herdsymptom auftritt, weil die Läsion die linksseitige Sprachbahn zerstört hat, kann ein Ausgleich stattfinden, indem die rechte Hirnhälfte die Sprachfunction übernimmt oder sie vielleicht schon von Geburt an (bei Linkshändern) übernommen hat.

7. In Bezug auf die Form der Sprachstörung handelt es sich zumeist um (ataktische) motorische Aphasie.

Wir haben diese Ergebnisse der Untersuchungen Bernhardt's nicht wortgetreu copirt, sondern vielfach zusammengezogen, um sie dem engeren Thema unserer Arbeit anzupassen. Wir dürfen sagen, dass unsere Resultate, so weit sie reichen, gut zu den von Bernhardt mitgetheilten stimmen. Auch Bernhardt hat rechtsseitige schwere Lähmungen ohne Aphasie gesehen, ebenso

Aphasie bei linksseitigen Fällen. Die Wiederherstellung der Sprache war nicht in allen seinen Fällen eine vollkommene, es blieben theils dysphatische (anarthrische) Störungen zurück, theils der Aphasie zugehörige Störungen, wie Wiederholung einzelner Worte (vergl. unseren Fall XXI) und infantile Satzbildung (Infinitivsprache).

Eine andere Art und Weise des Sprachverlustes, für die sich in unserer Sammlung kein Beispiel findet, wird gleichfalls von Bernhardt erwähnt und in der Arbeit von Wuillamier[174]) durch mehrere Beobachtungen erwiesen. Sie betrifft Kinder, deren Sprachfähigkeit nach dem Eintritt der Erkrankung nicht oder nicht erheblich leidet, die aber sprachlos werden oder wenigstens schlechter sprechen, wenn die epileptischen Anfälle auftreten und an Intensität zunehmen. Man wird diese Aphasie infolge des Status epilepticus wohl der progressiven Verblödung aus gleicher Ursache an die Seite stellen müssen, und sie für ein Symptom des allgemeinen Intelligenzverfalles erklären.

Folgende kleine Tabelle soll zeigen, in welchem Zahlverhältniss aphasische Störungen bei rechts- und linksseitigen Paresen von verschiedenen Autoren gefunden worden sind.

Autor	R. Parese	L. Parese	Davon aphasisch
Heine	7	—	4
	—	5	2
Wuillamier	8	—	5
	—	3	1
Gaudard	55	—	25
	—	25	8
Wallenberg	94	—	45
	—	66	17
Lovett	13	—	3
	—	13	4
Osler	—	—	12
	—	—	1
Freud-Rie	23	—	7
	—	12	3

Mit Ausnahme der Osler'schen Statistik ergeben die Beobachtungen also im Mittel 50% Aphasie bei rechten Paresen und 30% Aphasie bei linken Paresen.

Nachtrag.

Wulff[175]) (uns nur im Referat zugänglich) gelangte nach Untersuchung von 24 Fällen zum Schlusse, dass weder der Sitz der Läsion, noch das Alter (Sprachfähigkeit) allein von grosser Bedeutung für die Entscheidung nach der ferneren Entwicklung der Sprache sind. Zwischen der Intensität der halbseitigen Lähmung und der Sprachstörung sei nicht ohne Weiteres eine Parallele zu ziehen.

Von seinen 24 Fällen waren 15 linksseitig, 9 rechtsseitig. Bei den letzteren war die Sprache dreimal ungestört, viermal undeutlich, lallend und fehlte zweimal ganz. Wulff theilt mit, dass für die Unterbringung der Kinder in einer Anstalt, wo sie ihre Sprache verbessern sollen, das siebente bis achte Lebensjahr die geeignetste Zeit ist.

13. Epilepsie.

Nachstehende kleine Tabelle gibt Auskunft darüber, in welchen von unseren Fällen, und unter welchen Verhältnissen diese gefürchtetste Complication der cerebralen Kinderlähmung beobachtet werden konnte.

Nr.	Alter bei Erkrankung	Alter beim Auftreten der Epilepsie	Form der Parese
VII	$2^3/_4$ Jahre	Bald darauf. Als Schwindelanfälle	Spastisch
X	7 Monate	Mit 4 Jahren. Bewusstlosigkeit, Stöhnen, halbseitige Zuckungen	Spastisch
XII	2 Jahre	Bald darauf. Anfall besteht in Krampfstellung der paretischen Hand	Spastisch
XIV	Congenital	Durch 4 Jahre alle 1 – 2 Monate, seit 1 Jahr Pause	Spastisch
XVI	$1^1/_4$ Jahre	Mit 26 Monaten nach Pertussis kleine Anfälle	Spastisch
XX	2 Jahre	Mit $4^1/_2$ Jahren erster Anfall	Spastisch
XXII	1 Jahr	Bald darauf. Als Schwindelanfall	Choreatisch
XXXII	1 Jahr	Zweifelhaft, soll seit 6 Jahren häufig gefallen sein	Spastisch

Es fällt uns zunächst auf, dass uns 5 von diesen 8 Fällen bereits bei der Besprechung der Aphasie begegnet sind, und zwar vertheilen sich diese 5 Fälle (X, XII, XIV, XVI, XX) etwa gleichmässig auf rechts- und linksseitige Paresen. Wir erblicken in dem so häufigen Zusammentreffen der Epilepsie mit Aphasie (ohne Rücksicht auf die Seite der Erkrankung) einerseits eine Bestäti-

gung der Anschauung, welcher die Aphasie vorwiegend als Symptom der Schwere der Erkrankung gilt, andererseits ein wichtiges Argument für die corticale Natur der Epilepsie.

Nur einer der Fälle gehört der choreatischen Parese an; die anderen sind spastische Paresen, und zwar der schwersten Art.

Ausser für diese beiden Punkte ergeben aber unsere Beobachtungen nichts Erhebliches zur Kenntniss der posthemiplegischen Epilepsie, und wir sind, hier mehr als anderwärts, genöthigt, unsere Darstellung aus der Literatur zu entlehnen. Die Unergiebigkeit unserer eigenen Beobachtungen rührt aber nicht nur von der geringen Anzahl unserer Fälle her, sondern hat ihren Grund in dem bemerkenswerthen Umstand, dass die Epilepsie häufig erst sehr spät nach der Kinderlähmung auftritt. Könnte man eine Anzahl von Kindern mit cerebraler Lähmung von Jahr zu Jahr verfolgen, so würde man finden, dass die Anzahl der epileptischen unter ihnen sich stetig steigert. Es ist also begreiflich, dass unsere Fälle, die wir meist wenige Jahre oder Monate nach der Erkrankung sahen, die Complication mit Epilepsie nicht genug häufig zeigten, und in der Regel keine voll entwickelte Form dieses Symptoms besassen.

Derselbe Grund, der unsere eigene Beobachtungsreihe für das Stadium der Epilepsie entwerthet, gilt mehr oder minder auch für die Arbeiten anderer Autoren. Nur die in Siechenhäusern oder Asylen gemachten Beobachtungen geben über die Verhältnisse der posthemiplegischen Epilepsie guten Aufschluss, legen es aber gleichzeitig nahe, deren Häufigkeit zu überschätzen, da in solchen Anstalten die leichteren Formen cerebraler Kinderlähmung fehlen. Mit diesen Anmerkungen geben wir die Zahlen, welche verschiedene Autoren für die Häufigkeit der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung gefunden haben.

Gowers [61]) gibt an, dass wenigstens zwei Drittel der Fälle epileptisch werden.

Osler [115]) hat 35mal Epilepsie unter 120 Fällen.

Wallenberg [165]) 66mal Epilepsie unter 160 Fällen.

Gaudard [58]) 11mal Epilepsie unter 80 Fällen.

Bernhardt [18]) meint, fast die Hälfte der Kinder werde epileptisch.

Lovett [98]), dem der Zufall oder die Bedingungen, unter denen er beobachtete, ungewöhnlich schwere Fälle zuführten, hatte unter 26 Fällen nur 1 nicht epileptischen.

Gibotteau [60]) dagegen, der eine grössere Reihe von leichteren Formen sah, meint, dass die Häufigkeit der Epilepsie überschätzt werde, und dass relativ viele Kinder von dieser schrecklichen Folgekrankheit verschont bleiben.

Wuillamier [174]), ein Schüler Bourneville's, dessen Arbeit über die Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung wesentlich auf Bourneville's Erfahrungen ruht, unterscheidet im Verlaufe des klinischen Bildes, welches solche Fälle ergeben, drei Perioden:

1. die der initialen Convulsionen, 2. die der Lähmung und 3. die der Epilepsie. Dass zwischen den initialen Convulsionen und der später kommenden Epilepsie ein inniger causaler Zusammenhang besteht, ist sehr wahrscheinlich. Die Frage, ob Epilepsie sich auch bei solchen Fällen einstellt, die der Convulsionen zu Anfang entbehrt haben. wird sich gewiss mit „Nein“ beantworten lassen. Bei unseren 9 Fällen von Epilepsie waren jedesmal der Lähmung schwere Convulsionen vorangegangen.

Die Periode der Epilepsie kann nun nach Wuillamier entweder direct mit der der Lähmung zusammenfliessen, oder sie kann durch einen kürzeren oder längeren Zeitraum von letzterer getrennt bleiben. Das heisst, der erstere epileptische (Schwindel- oder) Krampfanfall kann noch während der Zeit der intensivsten Lähmung auftreten, im unmittelbaren Anschluss an die initialen Convulsionen, oder es kommt eine krampffreie Pause von sehr wechselnder Dauer, die es gestattet, ein Stadium der Epilepsie im Verlaufe der Krankheit abzugrenzen. Diese Pause kann Wochen oder kann Jahrzehnte betragen; die Ungewissheit über deren Dauer ist es, welche die Prognose eines jeden spastischen Falles von cerebraler Kinderlähmung trübt. Am häufigsten findet man aber (nach anderen Autoren), dass die krampffreie Zeit 1—2 Jahre beträgt.

Es sind noch einige Abänderungen dieser zeitlichen Verhältnisse beobachtet worden. Wir fügen aus den Beobachtungen von Osler, Eulenburg[47]) u. A. zur Darstellung Wuillamier's die Ergänzung hinzu, dass die Epilepsie in einer Reihe von Fällen der cerebralen Lähmung voraneilen kann, was Osler dazu bestimmt hat, die Aetiologie der Lähmung, wie wir glauben, mit Unrecht. in einen epileptischen Anfall zu verlegen. Aus Wuillamier's Fällen geht hervor, dass mitunter die an die Lähmung sich anschliessende Epilepsie nach einiger Zeit erlischt und erst Jahre nachher aufwacht, oder dass eine Reihe von Jahren nachher bloss sogenannte „États de mal“, epileptische Anfallsreihen in sehr grossen Zwischenräumen beobachtet werden.

Die zeitlichen Verhältnisse der der Lähmung vorangehenden und der ihr folgenden Convulsionen werden wir am besten darstellen können, wenn wir die Beobachtungen z. B. Wuillamier's[174]) in Bezug auf diesen Punkt hier ausziehen:

	Convulsionen		Epilepsie	Intervall
	vor	mit der Lähmung		
Fall III.	—	5 J.	$15\frac{1}{2}$ J.	$10\frac{1}{2}$ J.
Fall IV.	—	2 J.	2 J. 2 M.	2 M.
Fall V.	—	18 M.	von da an	—
Fall VI.	3 M.	18 M.	von da an	—
Fall VII.	3–17 Tage nach Geburt	4 M.	7 J.	$6\frac{2}{3}$ J.
Fall VIII.	mit 5 und 6 J., vorübergehende Lähmung....	$6\frac{1}{2}$ J.	$6\frac{3}{4}$ J.	$\frac{1}{4}$ J.

	Convulsionen vor	mit der Lähmung	Epilepsie	Intervall
Fall IX.	durch 7 Wochen vorher	14 M.	14½ M.	½ M.
Fall X.	—	1 J.	mit 5 J. „ 7 J. „ 12 J.	États de mal
Fall XI.	—	15 M.	2½ J. Vertigo	1¼ J.
Fall XII.	—	2½ J.	7 J. Epilepsie 8 J.	5¾ J. 5½ J.

In einem Aufsatze Fisher's[52]) finden wir zwei Fälle, in denen die Epilepsie erst 13 Jahre nach der Lähmung auftrat, und einen Fall (XXVII), in dem die Convulsionen im Alter von zwei Jahren nach Masern zuerst sich zeigten, aber erst mit 27 Jahren wiederkamen, und von da an eine Zunahme ihrer Häufigkeit erkennen liessen.

Man kann die Frage aufwerfen, ob eine durch ein Vierteljahrhundert von den Initialconvulsionen der Kinderlähmung getrennte Epilepsie noch in Beziehung mit der kindlichen Gehirnerkrankung gebracht werden darf, ob es sich nicht vielmehr um zufälliges Zusammentreffen handelt. Wir werden diese Frage in einem späteren Abschnitte unserer Arbeit einer Erörterung unterziehen.

Aus der Krankengeschichte der Iconographie de la Salpêtrière[26]) heben wir die Beobachtung III, Del. . . hervor, weil uns diese Kranke noch späterhin beschäftigen wird. Dieselbe erkrankte mit sieben Jahren unter Convulsionen, behielt eine rechtsseitige Lähmung und wurde erst mit 20 Jahren infolge eines Schreckens epileptisch. Die Angabe, dass ein solches psychisches Trauma die Epilepsie hervorgerufen, findet sich in den Krankengeschichten der Epileptiker nach cerebraler Kinderlähmung so häufig, dass sie Berücksichtigung verdient. Wir erinnern an die Bemerkungen, welche wir über die ätiologische Rolle des Schrecks bei der choreatischen Parese gemacht haben. Dort haben wir die Auffassung ausgesprochen, es handle sich um eine Gehirnläsion, welche nach ihrer Natur und Localisation latent bleiben könnte oder wenigstens eine längere Zeit keine Symptome zu machen brauchte. Nun kommt das psychische Trauma, versetzt die nervösen Elemente in einen Zustand höherer Erregbarkeit, wie wir ganz unbestimmt sagen wollen, und von da an kann die motorische Bahn auf die Nachbarschaft der Läsion mit einer choreatischen Bewegungsstörung reagiren. Aehnlich meinen wir, sei die Bedeutung des Schrecks für die Entstehung der Epilepsie aufzufassen. Die alte Läsion der Kinderlähmung disponirt zur Epilepsie, die sie auch zu irgend einer Zeit auslösen würde; der schreckhafte Eindruck zeitigt diese Auslösung, indem er dem Gehirn jenen Grad von Reizbarkeit verleiht, der infolge des anatomischen Processes allein vielleicht erst später, vielleicht überhaupt niemals erreicht worden wäre. Hier wie dort ist der Schreck der Agent provocateur der sonst verspätet oder unsicher kommenden Reaction. In diesem

Sinne können wir auch die von vielen Autoren behauptete Analogie der Chorea mit der Epilepsie zugeben; gegen jede nähere Verwandtschaft der beiden Symptome müssen wir uns aber ablehnend verhalten, da unsere Untersuchungen ergeben haben, dass Chorea und Epilepsie einander vermeiden. Uns erscheint die Chorea als das Symptom, welches infolge anderer Localisation des Krankheitsherdes die Epilepsie vertritt, bei subcorticaler Läsion dieselbe Rolle spielt wie die Epilepsie bei corticaler.

Die Epilepsie, welche unmittelbar oder eine geraume Zeit nach der Lähmung bei Kindern auftritt, unterscheidet sich klinisch durch gewisse Eigenthümlichkeiten von der sogenannten gemeinen Epilepsie. Wallenberg[165]) hat für diese Unterschiede einen treffenden Ausdruck gefunden, indem er sagt, die Epilepsie der Kinderlähmung zeichne sich hauptsächlich durch ihre langsame Entwicklung aus. Wuillamier[174]) schildert diese Unterschiede folgendermassen im Detail:

Die epileptischen Anfälle nach Kinderlähmung sind selten so vollständig und so brutal wie die der gemeinen Epilepsie. Aurasensationen gehen fast constant dem Anfalle vorher, so dass die Kranken Zeit haben, sich auf denselben vorzubereiten, und weniger Gefahr laufen, sich in demselben zu beschädigen. Der plötzliche Fall ist seltener; wenn die Kranken hinstürzen, geschieht es nur auf die gelähmte Seite. Daher trifft man bei diesen Kranken auch weit seltener Narben von schweren Verletzungen; wenn aber solche gefunden werden, dann immer an den gelähmten Extremitäten. Der initiale Schrei fehlt zumeist, Zungenbiss und unwillkürliche Entleerung immer, blutiger Schaum ist selten. Der Stertor fehlt oder ist sehr kurz; der Anfall hat sehr häufig plötzlich ein Ende, ohne dass den motorischen Erscheinungen Coma oder Delirien folgen.

Die Halbseitigkeit des Processes findet meist auch ihren Ausdruck in den epileptischen Anfällen. Dieselben sind entweder — bei einigen Kranken — immer nur halbseitiger Art, dann auch häufig abgekürzt, bestehen z. B. bloss in tonischem Krampf beider gelähmter Extremitäten.

Häufiger ist es, dass sich diese Zuckungen verallgemeinern; aber auch dann ist es unverkennbar, dass die gelähmte Seite stärker betroffen ist. Die Contractur tritt auf dieser Seite früher auf, sie prägt sich hier so stark aus, dass Kopf und Rumpf nach der kranken Seite geneigt werden, und hält hier auch länger an.

Die psychischen Symptome der Epilepsie treten in den hier gemeinten Fällen merklich zurück. Unvollständige und rein halbseitige Anfälle verlaufen ohne Bewusstseinsverlust; das Coma nach dem Anfall fällt, wie schon erwähnt, meist aus. Absencen und andere psychische Aequivalente des Anfalles werden nicht beobachtet.

Féré[51]) schränkt diese Summe von unterscheidenden Merkmalen nur wenig ein. Er behauptet z. B., dass Aufregungszustände und andere psychische Aequivalente auch bei der Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung vorkommen können. In seiner Darstellung fällt das Hauptgewicht mehr auf das allen Epilepsien Gemeinsame. So berichtet er, dass auch die Epilepsie der Hemiplegiker zu einem État de mal (Reihenanfall) mit Temperatursteigerung bis 42° C. und zum Tode führen könne.

Die Identität der posthemiplegischen und der gemeinen Epilepsie wird auch von Wuillamier nicht bestritten. Nach einer Reihe von Jahren, berichtet dieser Autor, verlieren sich die angeführten Unterschiede, nehmen die Anfälle schwereren Charakter an, und endlich kann man einen Anfall bei einem Hemiplegiker von gemeiner Epilepsie nicht mehr unterscheiden. Wie für die anderen Charaktere, so gilt dies auch für die Halbseitigkeit. Auch Fisher[52]), der gleichfalls der späten Epilepsie nach cerebraler Kinderlähmung Aufmerksamkeit geschenkt hat, findet, dass die Anfälle nicht halbseitigen Charakter zeigen und gemeiner Epilepsie so ziemlich gleichen.

Ueber den weiteren Verlauf der Epilepsie bei den seit Kindheit Hemiplegischen macht Bourneville Angaben, die zu controliren bisher nicht möglich war. Die nächsten 10—15 Jahre nach dem ersten Auftreten der Epilepsie bezeichnet er als die période grave des Leidens. Die Anfälle sind zahlreich und heftig, zeigen eine Zeit lang Verschlechterung ihres Charakters und bleiben dann in gleichförmiger Weise fortbestehen. Ist diese Zeit überstanden, so kommt es zu einer allmäligen Abnahme in der Intensität des epileptischen Status, zu einer Milderung der Epilepsie, und endlich zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre kann man das Erlöschen des Leidens beobachten. Dieser Verlauf der posthemiplegischen Epilepsie ist von vielen Seiten bezweifelt worden; es waren aber nur wenige Autoren in der Lage, Epileptiker über so lange Zeiträume zu beobachten.

Es ist klar, dass über die Ursache der Epilepsie mit dem Hinweis auf die Gehirnläsion nichts ausgesagt ist, da gleich situirte Läsionen einmal Epilepsie erzeugen, andere Male nicht, und da die Epilepsie oftmals durch so lange Zeiträume von dem Beginn der Herderkrankung getrennt ist. Jendrassik und Marie[79]) haben die einzigen einen Versuch gemacht, eine Erklärung für dieses Symptom zu geben. Sie nahmen an, dass mit der Herstellung des Krankheitsherdes und dessen secundären Veränderungen der pathologische Process in der Hirnrinde nicht abgeschlossen ist. Vielmehr gehe von der erkrankten Stelle ein Degenerationsprocess aus, der sich per contiguum oft über die ganze Hemisphäre ausbreitet, deren Atrophie bedingt, und durch die Reizung der nervösen Gewebselemente die Epilepsie hervorruft. Die Fortdauer dieses Processes bezeugt der Fund von Corps granuleux mehrere Jahre nach dem

Auftreten der ersten Erscheinungen an den verschiedensten Rindenstellen der kranken Hemisphäre.

Es ist hier zu bemerken, dass die Fälle, an denen Jendrassik und Marie diese Beobachtung gemacht haben, keine Herderkrankung sondern die Veränderung der lobären Sklerose aufwiesen. Indes ist ja bekannt, dass ein ähnlicher atrophirender Process auch nach Herderkrankungen im kindlichen Gehirn gefunden wird.

14. Intelligenzstörung.

Wie die Atrophie und Epilepsie, so ist auch die Intelligenzstörung bei cerebraler Kinderlähmung ein Symptom, dessen Bedeutung in einer Beobachtungsreihe wie der unserigen nicht genügend erkannt werden kann. Wir haben, wenn wir die gelähmten Kinder ein- oder selbst mehrere Male im Verlaufe von Monaten sehen, keine anderen Quellen für ein Urtheil über deren geistige Functionen als die Angaben der Mütter und das Benehmen der Kinder bei der Vorstellung. Natürlich bedürfte es aber eines längeren Verkehrs mit dem Kinde und dessen Beobachtung durch eine Reihe von Jahren, besonders während der Schulzeit, um sich mit Sicherheit über die geistigen und Charakterveränderungen zu äussern, welche bei den Kindern infolge der frühzeitig erworbenen Gehirnläsion entstehen.

Unser Gesammturtheil über die Intelligenz der cerebral gelähmten Kinder stellt sich etwas günstiger als das mehrerer anderer Autoren. Zu diesem Ergebniss haben zwei Umstände beigetragen, erstens, dass wir von vorneherein Fälle, in denen die Idiotie das Krankheitsbild beherrschte, trotz gleichzeitig vorhandener halbseitiger Lähmung aus unserer Sammlung ausschlossen, zweitens, dass mehrere Autoren (Osler, Lovett, Wuillamier) ihr Beobachtungsmateriale an Orten fanden, für welche die Auslese der schwereren Fälle bereits getroffen war. So betreffen die Fälle Wuillamier's Epileptiker aus der Salpêtrière und Bicêtre, welche der Epilepsie wegen dort aufgenommen waren. Die Epilepsie geht aber bei der cerebralen Kinderlähmung wie in den genuinen Fällen mit einer Verschlechterung der geistigen Functionen einher. Ein Theil der Fälle Osler's stammt aus der Pennsylvia Institution for feeble-minded children u. dgl.

Wir legen also das Hauptgewicht darauf, dass unsere cerebral gelähmten Kinder fast durchwegs durch ruhig apathisches Wesen auffielen. Sie waren nicht leicht zum Sprechen zu bewegen, legten der Untersuchung keine Schwierigkeiten in den Weg, zeigten sich weder sehr ängstlich noch liebenswürdig, recht im Gegensatze zu den spinal gelähmten Kindern, die sich in jeder Ordination durch ihre Lebhaftigkeit, gelegentlich durch ihre Unbändigkeit hervorthuen, und die man häufig wegen ihres reizenden Benehmens liebgewinnt. Nur zwei unserer kleinen Kranken machten hiervon eine Ausnahme, die beiden Kinder VII

und VIII, beide nebst der Lähmung mit Hemianopsie behaftet. Es waren dies die grössten Unbände, die wir in der Ordination gesehen hatten, heiter, ruhelos, mit lebhaftem Interesse für alles in ihrer Umgebung, von geradezu manischem Bewegungsdrang. Wir waren geneigt, dies für mehr als blossen Zufall zu halten, und machten einmal eine Erfahrung, welche uns in dieser Auffassung bestärken konnte. Eines der Kinder, welche uns unter der Diagnose „cerebrale Parese“ zugeschickt wurden, fiel uns durch Heiterkeit und motorische Unruhe auf, so dass wir diese Diagnose zuerst lächelnd abweisen wollten. Die genauere Untersuchung bestätigte zwar die cerebrale Hemiplegie, deckte aber daneben eine Hemianopsie auf. Wir werden diesen Fall späterhin kurz mittheilen.

Wir haben uns aus Anlass dieser Eigenthümlichkeit hemianopischer Kinder an einen häufig in unserer Ordination vorkommenden Typus von Idiotie erinnert. Die Kinder, die wir im Auge haben, sind auffällig durch ihre Heiterkeit und die Ungebundenheit ihrer motorischen Impulse, sie grinsen beständig, halten nie in der Fixation still, schlagen sich jetzt auf den Leib, trommeln dann auf den Tisch u. s. w. Sie sind sprachunfähig, aber nicht ohne Interesse für die Umgebung. Sticht man nun solche Kinder mit einer Nadel, so entdeckt man ein Benehmen, welches auf groben Defect, sagen wir der sensibeln Gehirnthätigkeit deutet. Die normale Reaction bestünde darin, dass das gestochene Kind sofort zu schreien beginnt; normaler Weise schreit ja das 2—5 Jahre alte Kind auf den leisesten Verdacht, dass ihm ein Weh zugefügt werden könnte, geschweige denn, wenn es die Erfahrung, dass ein Schmerz erfolgen wird, bereits einmal gemacht hat. Diese heiter idiotischen Kinder schreien niemals auf Schmerz. Sie fühlen entschieden, dass sie gestochen worden sind, und lassen erkennen, dass ihnen der Stich unangenehm war. In der Regel machen sie einen Moment lang eine aufmerksame Miene, im nächsten Moment haben sie den Eindruck vergessen und tollen weiter. Setzt man mit den Stichen fort oder sticht kräftiger, so werden sie wieder aufmerksam, und endlich zeigen sie allgemeine Unruhe, winden sich und blicken herum wie bei einer unbekannten Gefahr. Es fällt ihnen aber weder ein zu schreien, noch mit den Händen die bedrohte Stelle zu schützen. Man kann also nicht sagen, dass diese heiteren Idioten analgisch sind; es scheint vielmehr berechtigter zu sagen, dass sie Schmerzempfindungen nicht localisiren, sehr schnell wieder vergessen, und dass ihnen der Schreireflex auf Schmerz, die wahrscheinlich erste Grundlage der menschlichen Geselligkeit, abgeht. Immerhin sind dies sensible Defecte, und wir haben uns die Frage vorgelegt, ob die motorische Ungebundenheit nicht in directestem Zusammenhang mit dieser sensibeln Stumpfheit steht. Die Summe der sensibeln Eindrücke, unter der das Bewusstsein eines Individuums steht, schränkt die Bewegungslust desselben ein; die nächste Wirkung des

Schmerzes ist die Sistirung der motorischen Aeusserungen, etwa mit der Nebenabsicht, eine solche zweckmässiger Natur vorzubereiten. Ein Mittel, das Cocaïn, welches die sensible Wahrnehmungssumme herabsetzt, entfesselt gleichzeitig die motorischen Impulse, nöthigt zum Bewegungsdrang und zum Vielsprechen. Wenn wir auf die pathologischen Neurosen eingehen, finden wir in den klinischen Charakteren der Neurasthenie und Hysterie dieselbe Gegensätzlichkeit ausgesprochen, was ausführlich zu behandeln hier entschieden nicht am Orte wäre.

Aus demselben Gedankengang versuchten wir uns aber zu erklären, dass die einzigen Fälle unserer Sammlung, die durch motorische Regsamkeit auffielen, einen grossen sensibeln Defect (Hemianopsie) besassen, während die anderen Fälle mit bloss motorischen Defecten sich durch ruhig-apathisches Wesen auszeichneten.

Unsere Aufzeichnungen über die Intelligenzstörung der von uns beobachteten Kinder können nach obigen Bemerkungen nur einen relativen Werth beanspruchen. Wir haben diese Rubrik in unseren Krankengeschichten überhaupt nur dann ausgefüllt, wenn sich die Mutter ausdrücklich über geistige Schwäche des Kindes beklagte, oder wenn wir den Eindruck einer besonderen Stumpfheit bei der Vorstellung empfingen. Demnach fielen durch besondere Intelligenzstörung auf die Fälle X, XIV, XVI, XVIII, XX und XXI; in zwei anderen Fällen, XV und XXVIII, ging die Aussage der Mutter dahin, dass das Kind seit der Erkrankung seinen Charakter verändert, jähzornig und ungehorsam geworden sei. Ein Blick auf die obigen sechs Fälle lehrt, dass dieselben durchwegs spastische Paresen, und zwar der schwersten Art sind. Alle anderen Complicationen finden sich bei ihnen, als Contractur des zweiten Beines, Aphasie, Epilepsie und Strabismus; die Lähmung erscheint in diesen Fällen besonders deutlich ausgeprägt, von langer Dauer und von intensiver Contractur begleitet. Speciell Aphasie findet sich in allen sechs Fällen, darunter zweimal (XIV und XX) bei linksseitiger Parese. Natürlich bleibt es im Allgemeinen dahingestellt, ob diese Kinder uns und den Müttern bloss wegen der Aphasie einen besonders ungünstigen Eindruck machten, oder ob die Intelligenzherabsetzung ein selbständiges Symptom ist, welches in einigen Fällen, z. B. in den linksseitigen, selbst für die Sprachstörung verantwortlich gemacht werden kann. Diese Frage wäre für jeden Fall einzeln zu entscheiden.

Die Thatsache, dass die cerebrale Kinderlähmung mit einer verkümmerten geistigen Entwicklung einhergeht, ist frühzeitig erkannt und seither von allen Autoren behauptet worden. Bourneville [174]), der unzweifelhaft die beste Gelegenheit hatte, den Geisteszustand solcher Kranker zu studiren, meinte, dass die geistige Störung der Intensität der Lähmung parallel gehe, und

dass man von beiden folgende einander entsprechende Abstufungen aufstellen könne:

I. Idiotie . . . . vollkommene Hemiplegie mit Atrophie.
II. Schwachsinn . . . . unvollkommene Hemiplegie.
III. Geistiges Zurückbleiben Parese.

Schon Wuillamier[174]) bemerkt zu dieser Aufstellung, es fehle durchaus nicht an Fällen, in denen die Uebereinstimmung der beiden Symptome gestört ist; andere Autoren treten noch energischer für die gegenseitige Unabhängigkeit von intellectuellem Verfall und intensiver Lähmung auf. Wenn man bedenkt, dass die Intensität der Lähmung hauptsächlich oder vorwiegend davon abhängt, dass die selbst kleine Läsion direct die motorische Bahn betreffe, kann man an der principiellen Unabhängigkeit der beiden Erscheinungsreihen nicht zweifeln. Man wird sich auch erinnern müssen, dass wahrscheinlich eine ununterbrochene Reihe von dem Schwachsinn der cerebralen Kinderlähmung zur vollkommenen Idiotie ohne Lähmungserscheinungen führt.

Auf weniger Widerspruch ist eine andere Behauptung Wuillamier's, die gleichfalls auf Bourneville zurückgeht, gestossen. Die Intelligenzstörung der cerebral gelähmten Kinder sei nicht progressiver Natur und führe nicht zu dem terminalen Blödsinn, welcher den Epileptikern aus anderen Ursachen zumeist bestimmt ist. Auch hier fehlt es indes nicht an Ausnahmen.

Es herrscht ferner kein Zweifel darüber, dass mit dem ersten Auftreten der Epilepsie eine Verschlechterung der geistigen Leistungen beginnt, welche entweder als Folge des Rindeninsultes im Anfall selbst oder als den Anfällen beigeordnetes Symptom des chronischen Gehirnprocesses zu deuten ist. Die meisten Beobachtungen über die intellectuelle Störung bei Kinderlähmung beziehen sich auf schwere und mit Epilepsie complicirte Fälle. In den leichteren, insbesondere in den choreatischen Formen ist die Beeinträchtigung der Intelligenz meist eine geringfügige, häufig eine unkenntliche. Kein Zweifel, dass solche Formen von cerebraler Kinderlähmung mit normaler Intelligenz, ja mit der Geltendmachung von ungewöhnlicher Begabung verträglich sind. Wir kennen selbst mehrere solcher Personen, die mit den Resten einer cerebralen Kinderlähmung behaftet, Universitätsstudien ohne Schwierigkeiten bewältigen. Vielleicht ist es bemerkenswerth, dass darunter die Fälle mit Resten diplegischer Affectionen vorwiegen (leichte doppelseitige Chorea und Aehnliches).

Besonders interessant erscheint uns die Berücksichtigung der intellectuellen Störung der cerebralen Kinderlähmung in einer Arbeit von A. Mercklin[107]).

Dieser Autor meint, es empfehle sich, eine Sonderung der Fälle vorzunehmen, je nachdem der Defect mehr in der Sphäre der Intelligenz oder in der Willens- und Gemüthssphäre auffallend ist.

I. In der Mehrzahl der Fälle überwiegt die intellectuelle Schwäche. Dieselbe zeigt sich schon in der Schulzeit und wird um

so auffälliger, je weiter die Patienten im Lebensalter fortrücken, indem die Differenz gegen ihre normal entwickelten Altersgenossen immer grösser ausfällt. Diese intellectuelle Schwäche kann complicirt und gesteigert werden durch das Vorhandensein epileptischer Anfälle und deren Consequenzen.

II. In einer anderen Gruppe von Fällen scheinen die intellectuellen Anlagen der Patienten keine besondere Störung erlitten zu haben. Fassungsvermögen und Gedächtniss sind gut, Kenntnisse werden leicht erworben und richtig verwerthet. Dagegen zeigen sich deutliche Störungen in der Willens- und Gemüthssphäre. Es besteht Triebschwäche, Mangel einflussreicherer ethischer Vorstellungen, Charakterperversion und „Gemüthskälte". Auch diese Kranken können epileptische Anfälle zeigen.

III. In einer Reihe von Fällen hat Mercklin[107]) die Entwicklung von Psychosen (progressive Paralyse, chronische Paranoia) bei Trägern der cerebralen Kinderlähmung beobachtet, und tritt dafür ein, einen, wenn auch nicht immer directen, Zusammenhang dieser spät kommenden Psychosen mit der frühzeitigen Schädigung des Gehirnes gelten zu lassen. Die Psychose entwickle sich das einemal direct aus dem Schwachsinn, welcher der cerebralen Kinderlähmung verbleibt; anderemale dürfe man annehmen, dass das durch die Jugenderkrankung geschädigte Gehirn den Schädlichkeiten des Lebens weniger Widerstand entgegensetze und so z. B. an Paralyse erkranken könne, wo ein toxischer Einfluss (Syphilis, Alkohol) nicht einwirke, und nur die Arbeit als Ueberanstrengung empfunden werde.

15. Sensibilität.

Störungen der Hautsensibilität spielen bei der cerebralen Kinderlähmung eine sehr untergeordnete Rolle. Das hat zunächst seinen Grund darin, dass die Untersuchung der Sensibilität bei Kindern die grössten Schwierigkeiten bietet; man kann aber auch darüber hinaus behaupten, dass Störungen derselben bei organischen Hirnprocessen des Kindesalters noch seltener sind als bei Erwachsenen. Wir wollen daran erinnern, dass schon in der organischen Symptomalogie der Erwachsenen die Sensibilitätsstörung gegen die Mobilitätsstörung weit zurücktritt. Speciell die Hemianästhesie cerebralen Ursprungs ist seltener als die Hemiplegie, in der Regel minder absolut und vor Allem flüchtiger. Bei der gemeinen Apoplexie hält die Hemianästhesie nur wenige Tage an; es werden besondere Localisationen erfordert, wenn sie eine länger dauernde oder bleibende sein soll.

Bei der Hemiplegie der Kinder scheint Hemianästhesie — allen Zeugnissen zufolge — noch weit seltener zu sein. Charcot und seine Schüler, die seinerzeit grossen Werth auf das Zusammentreffen von Hemichorea und Hemianästhesie legten, und die Localisation der ersteren auf dieses Verhältniss gründeten, gestanden doch zu, dass dies für die Hemichorea der Kinder nicht gelte.

Ebenso wenig wie andere Autoren haben wir ein Zusammentreffen der Hemichorea oder Hemiathetose mit Hemianästhesie constatiren können.

Eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit fanden wir im Falle VII (Hemianopsie), sonst hätten wir etwa noch die Fälle VIII und XXIV aufzuführen, in dem Abstumpfung des Schmerzgefühls (nur um diese Art der Sensibilität kann es sich bei diesen Untersuchungen handeln) mit Sicherheit nachzuweisen war.

Doch ist die Herabsetzung des Schmerzgefühls an den gelähmten Extremitäten nicht so selten, wie man nach unseren Beobachtungen annehmen müsste. Gaudard[58]) z. B. hat unter 86 Fällen 38, bei denen Angaben über Sensibilitätsstörungen gemacht sind. Von diesen zeigen fünf vollkommene Hemianästhesie, neun geringfügigere Störungen, bei acht sind Gesicht und Gehör auf der Seite der Lähmung beeinträchtigt. Unter 15 ihm eigenen Beobachtungen sind drei mit Sensibilitätsstörung, deren flüchtigen Charakter er hervorhebt. Oulmont[113]) hat unter seinen Fällen drei, bei denen halbseitige Störung der Hautempfindlichkeit zu constatiren war, sämmtlich schwere Fälle, durch Epilepsie complicirt.

Eine grössere Rolle als die praktisch ganz und gar unwichtige Sensibilitätsstörung spielen die gleichfalls seltenen sensibeln Reizerscheinungen, die als Schmerzen in den gelähmten Gliedern auftreten. Von unseren Fällen waren sie nur bei XXIV vorhanden, und da dieser Fall die seltene Combination von heftigen Spontanbewegungen mit frischer und intensiver Contractur zeigte, waren wir anfänglich geneigt, die Schmerzhaftigkeit auf die Zerrung bei recenter Contractur zu beziehen. Wir mussten diese Erklärung aufgeben, als wir fanden, dass die analogen Fälle der Literatur z. B. der von Sharkey[148]) (Athetose und extreme mobile Spasms der oberen Extremität) keine Schmerzhaftigkeit berichten. Demnach müssen wir diese sensibeln Reizsymptome als unabhängig von dem Zustand der Musculatur auffassen. Ganz ähnliche schmerzhafte Parästhesien findet man bekanntlich sowohl als Vorboten wie als Folgeerscheinungen von Gehirnlähmung bei Erwachsenen.

Bereits Cazauvielh[35]) hat die Schmerzen in den gelähmten Gliedern bei der Schilderung der cerebralen Kinderlähmung erwähnt, andere Autoren dieselben gelegentlich bestätigt. Beobachtung II der Iconographie de la Salpêtrière[26]) litt an stechenden Schmerzen (élancements) im gelähmten Arm, die anfallsweise auftraten, ferner an Schmerzen und Krachen in den Gelenken derselben Extremität. Die Autoren der Iconographie geben ganz allgemein an, dass die Gelenke der gelähmten Extremität, besonders Schulter und Ellbogen, Sitz von anfallsweise auftretenden Schmerzen sind. Bei der Autopsie finde man dann einige der Veränderungen „de l'arthrite".

Auch diese Störung fände in den bekannten posthemiplegischen Gelenkserkrankungen Erwachsener ihr Analogon.

Als interessante sensible Störung bei cerebraler Hemiplegie

hat der eine von uns (F.*) die Hemianopsie, die in so zartem Alter sich bis dahin der Aufmerksamkeit entzogen hatte, beschrieben. Wir gehen auf die Charaktere derselben hier nicht ein und bemerken nur, dass die beiden dort beschriebenen Fälle als VII und VIII in unserer Sammlung enthalten sind. Die Hemianopsie dürfte bei cerebraler Kinderlähmung nicht gar selten vorkommen; während der Ausarbeitung dieser Arbeit waren wir in der Lage, einen dritten Fall zu beobachten, der ein gar nur 11 Monate altes Kind betraf.

Edmund Knauer, 11 Monate. Zweites Kind gesunder Eltern, das erste gesund. Selbst am normalen Ende der Schwangerschaft, aber in Gesichtslage geboren, Dauer der Geburt 11 Stunden. Starke Geschwulst im Gesicht. Asphyxie. Darauf immer gesund, an der Brust ernährt.

Vor drei Monaten (also acht Monate alt) plötzliche Erkrankung unter Fieber und Fraisen, die drei Tage lang anhielten; die Zuckungen betrafen nur die linke Körperhälfte mit Einschluss des Gesichtes. Unmittelbar nachher war das Kind apathisch, verweigerte die Nahrung; es wurde sofort nach diesen ersten Tagen bemerkt, dass das Kind den linken Arm nicht bewege.

Status praesens. Kräftiges, gut genährtes Kind von heiterem Wesen, Fontanelle $1\frac{1}{2}$ Centimeter, etwas eingesunken, Hinterhaupt abgeflacht. Pupillen gleich. Augen normal. Der linke Arm ist sichtlich atrophisch, er wird in der bekannten Zwangslage gehalten, und durch sehr intensive Contracturen in allen Abschnitten fixirt. Der Daumen ist eingeschlagen, die Finger in den Metacarpo-phalangealgelenken gebeugt, in den anderen gestreckt. Diese Extremität wird nur sehr selten willkürlich bewegt. Das linke Bein wird gleichfalls weniger als das rechte bewegt; es ist nicht atrophisch, zeigt einen mässigen Grad von Hypertonie, der sich auch am rechten Bein findet. In der Ruhe hängt der linke Fuss in Spitzfussstellung herab, welche nur mit Anstrengung auszugleichen ist. Der Patellarreflex ist links enorm gesteigert, rechts nur wenig. Beim Versuche, das Kind aufzustellen, stellt es sich linkerseits zuerst auf die Zehenspitzen, und erst nach einiger Zeit setzt es die Sohle auf den Boden. Die Lidspalte erscheint links weiter offen, beim Lachen und anderen mimischen Veränderungen ist eine geringe Betheiligung der linken Gesichtshälfte deutlich.

Bei einer späteren Vorstellung äussert einer der Aerzte Zweifel an der Diagnose einer cerebralen Kinderlähmung, weil das Kind für eine solche zu heiter und lebhaft sei. Wir erinnern uns dann, dass unsere früheren Fälle von Hemianopsie ein ähnliches Verhalten gezeigt haben, und unterziehen das Kind einer dahingehenden Prüfung. Es stellt sich in der That eine complete linksseitige Hemianopsie heraus. Das Kind blickt fast immer nach rechts und

*) Freud, Ueber Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Diese Beiträge. I. Heft, 1890.

hält den Kopf nach rechts gewendet. Lässt man die Mutter von der rechten auf die linke Seite des Kindes gehen, so hat dieses jede Fühlung mit der Mutter verloren und wird auch nicht wieder auf sie aufmerksam, wendet den Kopf auch nicht ein einziges Mal nach ihr, d. h. nach links. Fährt man mit einem lebhaft leuchtenden Gegenstand (Sturmzündholz) im Gesichtsfelde des Kindes herum, so erregt man dessen besondere freudige Aufmerksamkeit, so lange man sich in der rechten Hälfte befindet. Das Kind reisst die Augen weit auf, greift auch wohl darnach; plötzlich, wenn man mit dem Zündholz nach links kommt, bricht die Fixation ab, das Kind schlägt die Augen nieder und wendet sich anderen Gegenständen zu. Dies geschieht jedesmal, sobald man einen Gegenstand, auf den das Kind sieht, nach links hinüberbringt. Wenn man sich der Kautschukdute, welche das Kind gewöhnlich im Munde trägt, bemächtigt und dieselbe dem Kinde vorenthält, so verfolgt es dieselbe mit den Augen, reckt sich empor, um sie zu fassen, so lange man in der rechten Gesichtsfeldhälfte bleibt. Sobald man die Dute nach links bringt, lässt das Kind die Hand sinken, macht ein rathloses Gesicht und beginnt zu weinen. Soweit man schätzen kann, geht die Grenze des Sichtbaren in der That durch den Fixationspunkt. Die Hemianopsie prägt sich besonders schön bei diesem Kinde aus, weil dasselbe bei seiner Jugend noch keine der Hilfsactionen erlernt hat, durch welche unsere anderen Fälle ihre Sehstörung maskiren konnten. Es dreht den Kopf und den Körper nicht dem verlorenen Gegenstand nach, wie die Fälle VII und VIII, es orientirt sich auch, wenn man ihm einen Gegenstand durch Schwenkung nach links entzieht, nicht nach dem Stück Arm, der ihm im rechten Gesichtsfelde verbleibt. Ophthalmoskopische Untersuchung ist unmöglich; dagegen gelingt die Probe für jedes Auge einzeln, wenn man das andere Auge verbindet. Die Einstellung der Augen nach rechts ist meist vorhanden, doch so, dass sie entschieden nicht als spastisches Phänomen aufgefasst werden kann. Sie ist fast nie extrem und mitunter gehen beide Augen auch für einen Moment nach links, wobei das Kind ganz theilnahmslos aussieht; es sind offenbar Augenblicke der Zerstreutheit.

Nach mehreren Wochen fängt das Kind an, Kopf und Augen dem entrückten Gegenstand nachzudrehen. Es ist also fraglich, ob die Hemianopsie gegen die Peripherie zurückgegangen, oder ob das Kind nur eine neue Erfahrung zu verwerthen gelernt hat. Bei ruckweiser Bewegung eines Gegenstandes nach links kann man noch das plötzliche Abreissen der Fixation erzielen. Das Kind hört auf dem linken Ohre wie auf dem rechten.

Am 1. December (zwei Monate nach der ersten Vorstellung, fünf Monate seit dem Beginn der Erkrankung) berichtet die Mutter, dass das Kind zum erstenmale vier- bis fünfmal im Tag eigenthümliche Zustände gezeigt habe, bei denen es starr nach abwärts blickte, während alle Extremitäten in tonische Starre geriethen. Der Anfall soll nur wenige Secunden gedauert haben.

In den älteren Fällen, in denen eine Sehstörung auf der Seite der Lähmung berichtet ist, wird die Natur derselben nicht weiter berührt. Seit Veröffentlichung von F.'s Mittheilung über Hemianopsie ist eine interessante Krankenbeobachtung von Fritzsche[55]) bekannt geworden, die hier Erwähnung verdient. Fritzsche berichtet über ein zweijähriges Kind, das im Verlaufe eines schweren Keuchhustens von Pneumonie befallen wurde. Noch während des Bestandes der letzteren traten Coma und vorwiegend rechtsseitige Krämpfe auf. Nachdem das Kind aus der tiefen Apathie erwacht war, liess sich constatiren, dass es eine Sehstörung bot, Gegenstände nicht erkannte, ebenso gehörte Worte nicht verstand. Eine Zeit lang wurde eine rechtsseitige Hemianästhesie constatirt. Eine Lähmung bestand nicht, bloss Parese des rechten Facialis, die Bewegungen des rechten Armes waren ataktisch. Mit fortschreitender Besserung war die Sehstörung deutlich als hemianopische zu erkennen. Nach etwa einem halben Jahr trat völlige Genesung ein.

Die von Fritzsche beobachteten Symptome entsprechen offenbar der functionellen Ausschaltung des ganzen hinteren Abschnittes der linken Hemisphäre, wobei noch eine irritative Einwirkung auf den vorderen Hemisphärenantheil — halbseitige Krämpfe — zu Stande kam. Durch welche Läsion diese zu Stande kam, ist für die Beurtheilung gleichgiltig. Fritzsche ist geneigt, eine grosse Blutung in den Subarachnoidealraum anzunehmen.

Wenn man, wie es der Autor selbst gewiss mit Recht thut, die beobachteten Symptome analog der Nomenclatur bei Erwachsenen beschreiben will, so muss man von sensorischer Aphasie und Seelenblindheit sprechen. Es entsteht die Frage, darf man Symptome dieser Art noch der cerebralen Kinderlähmung zurechnen? Wir würden unbedenklich in bejahendem Sinne antworten. Wir werden sehen, dass die Localisation der Läsion nicht das Wesentliche an der cerebralen Kinderlähmung sein kann, da die nämlichen Läsionen, wie sie von der motorischen Gehirnregion aus eine Hemiplegie machen, an den verschiedensten anderen Rindenpartien nachgewiesen werden können. (Vgl. später.) Trifft eine derartige Läsion also einmal Hinterhaupt-Schläfelappen, so müssen die entsprechenden sensorischen Defecte auftreten, wie nach Läsion der Parietallappen der motorische Ausfall. Wir entfernen uns damit freilich bereits sehr von der gebräuchlichen Auffassung der cerebralen Kinderlähmung, sowie von der Analogie mit der Poliomyelitis — (nach Strümpell hier motorisches Rindengrau — dort motorisches Centralgrau); aber diese Auffassung und diese Analogie erweisen sich eben als ungenügend, wenn man von der Berücksichtigung der Symptome zu der der Processe aufsteigt.

Einen anderen Fall von Hemianopsie neben Hemiplegie hat noch Silex[55]) beschrieben, die Ursache desselben war Morphinvergiftung. Einige früher berührte Beobachtungen von Osler[115]) weisen

gleichfalls darauf hin, dass man unter den ätiologischen Momenten der cerebralen Kinderlähmung die Vergiftungen nicht vergessen darf*).

16. Verlauf.

Die Klinik wird immer daran fest halten, dass der Verlauf einer Affection zu den am meisten charakteristischen Symptomen derselben gehört; insbesondere wird dies für die Erkrankungen des Nervensystems gelten, deren Symptomatologie so häufig bloss Anzeichen für die Localisation und keine für die Natur der Läsion ergibt.

Den einen Theil dessen, was über den Verlauf der cerebralen Kinderlähmung zu sagen ist, haben wir bereits an verschiedenen Stellen dieser Arbeit vorgebracht; der andere Theil besteht leider zumeist aus Fragestellungen ohne Antwort.

In einer grossen Zahl von Fällen, und zwar in jenen, die man als die Typen der Erkrankung gelten lässt, beginnt die Erkrankung plötzlich ohne Vorboten oder nach sehr geringfügigen Vorboten, die nichts Charakteristisches haben. Lang anhaltende, prämonitorische Erscheinungen müssen geradezu als ein Fingerzeig betrachtet werden, die Erkrankung nicht zur cerebralen Kinderlähmung zu stellen. So haben wir uns z. B. gewundert, dass Sachs und Peterson[141]) folgende Beobachtung als cerebrale Kinderlähmung mittheilen: Ein Knabe hatte mit 8 und 9 Jahren die Gewohnheit, als guter Schwimmer, von einer Eisenbahnbrücke herab in den Fluss zu tauchen. Er begann bald darauf an heftigen Kopfschmerzen zu leiden, die sich immer mehr steigerten, bis mit 12 Jahren seelische und intellectuelle Störungen auftraten. Der Knabe wurde gedächtnissschwach, trübsinnig, verworren und zeigte Coprolalie. Mit 15 Jahren in das Poughkeepsie-Asyl aufgenommen, bekam er einen Monat später einen schweren epileptischen Anfall, einige Tage darauf rechtsseitige Lähmung mit häufig wiederholten Convulsionen dieser Seite und starb im Coma. Die Section ergab eine Pachymeningitis hämorrhagica interna, bei weitem stärker über der linken Hemisphäre.

Diesen Fall würde man mit Recht von der cerebralen Kinderlähmung absondern, auch wenn man nur ein Stück des Verlaufes überblicken könnte, denn mehrjährige heftige Kopfschmerzen und tiefgreifende psychische Veränderung vor jedem epileptischen Anfall und vor jeder Lähmung sind Symptome, die bei cerebraler Kinderlähmung nicht beobachtet werden. Letztere Erkrankung ist geradezu durch das Fehlen solcher Symptome als Einleitung der Lähmung ausgezeichnet.

---

*) Wir hätten noch der Störungen der Augenmuskeln und des Strabismus zu gedenken, allein über erstere liegt allzu dürftiges Material vor, und letzteres Symptom, das zu den dunkelsten Aeusserungen der Cerebralerkrankung gehört, wollten wir nicht in so ungenügender Weise hier abhandeln, während es bei einer etwaigen Würdigung der diplegischen Lähmungsformen einen breiten Platz für sich beanspruchen würde.

Der plötzliche Beginn der cerebralen Kinderlähmung entspricht keinem solchen chronischen, schubweise verstärkten Entzündungsprocess, auch nicht einmal der Art, wie eine schwere Infection den Organismus ergreift, sondern einzig und allein dem Benehmen einer Gefässstörung wie der Apoplexie des reifen Alters. Hier wie dort kömmt der Ictus mitten in bester Gesundheit oder, was für die Fälle nach Infectionskrankheiten gilt, bei völligem Mangel aller Gehirnsymptome. Dennoch kann dieser acute Beginn sich als Täuschung herausstellen. Ein Kind kann z. B. in der dritten Lebenswoche plötzlich Convulsionen und Lähmung bekommen, während jede Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass die Läsion bereits bei der Geburt gesetzt wurde, aber infolge uns unbekannter Verhältnisse erst nach einer gewissen Latenzzeit zur Wirkung gelangen konnte. Wir haben bereits erwähnt, dass dieses Verhältniss uns häufig die Beurtheilung erschwert, ob ein Fall als congenitale oder als extrauterin acquirirte Erkrankung gedeutet werden soll.

Die Vorstellung, dass der acute Beginn der Symptome nicht immer mit dem wirklichen Anfang der Läsion zusammenfällt, sondern dass häufig eine Latenzzeit dazwischentritt, mag uns auch einige andere Eigenthümlichkeiten des Verlaufes unserer Fälle erklären. Wir meinen den acuten Beginn mancher choreatischer Paresen (durch Schreck) und jene Fälle, in denen mehrere Jahre lang Epilepsie der cerebralen Lähmung vorgeht. Wir haben uns hiebei einen chronischen Process vorzustellen, der sich entweder denjenigen Theilen des Gehirns nähert, die im Stande sind Symptome zu machen (vorläufige Epilepsie), oder für welchen diese Gehirnregionen durch eine functionelle Veränderung, die sie betrifft (Schreck), plötzlich empfindlich werden (acute choreatische Parese).

Wir wollen nicht vergessen, dass das Gehirn nur von bestimmten Regionen aus im Stande ist, klinische Zeichen zu geben, nämlich von den Hirnnerven und deren Fortsetzung, von der grossen motorischen und sensibeln Bahn. Alle anderen Gehirnpartien sind für die Klinik stumm und bleiben es, wenn den in ihnen befindlichen Läsionen die Möglichkeit nicht gegeben wird, auf die reactiven Hirnregionen irgendwie einzuwirken. Eine acut einsetzende Läsion in letzteren wird (etwa mit Ausnahme der ersten Lebenszeit) sehr bald Symptome ergeben, eine eben solche in den stummen Hirnregionen wird symptomlos bleiben, vielleicht erst später zum klinischen Ausdruck kommen, wenn deren chronische Fernwirkung die reactiven Hirnpartien erreicht.

Aus den vorstehenden Erwägungen geht hervor, dass wir Gründe haben, bei der cerebralen Kinderlähmung sowohl eine acut einsetzende Läsion als auch einen daran geknüpften chronisch weitergreifenden Process anzunehmen. In jedem einzelnen Falle könnte es sich entweder nur um das eine oder um das andere dieser Momente handeln, je nach der Aetiologie der Fälle. Es ist aber wahrscheinlich, dass in den meisten Fällen beiderlei Processe zur Geltung kommen. Bei den acut einsetzenden Lähmungsfällen

ist es nahezu sicher. Der acute Beginn der Läsion kennzeichnet sich klinisch durch Convulsionen und Lähmung, anatomisch durch die Herstellung eines Krankheitsherdes; der chronische Process ergibt klinisch Epilepsie, Intelligenzhemmung, vielleicht auch die Atrophie der Extremitäten, anatomisch die Atrophie und Sklerose ganzer Lappen und sogar der ganzen Hemisphäre. Dieses zweite Stück des klinischeu Verlaufes und der anatomischen Veränderung macht die Eigenthümlichkeit der cerebralen Kinderlähmung aus, dasselbe ist bei ähnlicher Läsion des erwachsenen Gehirns verkürzt und verkümmert, wenn auch nicht immer ganz unkenntlich.

Wir sind hiemit auf dem Standpunkt angelangt, den Jendrassik und Marie[79]) auf Grund anatomischer Untersuchung der Sclérose lobaire zuerst geltend gemacht haben. Derselbe erscheint uns nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse als der einzig annehmbare.

Für die nicht typisch verlaufenden Fälle (choreatische Paresen etc.) könnte man annehmen, dass es sich nur um den chronischen Process handelt, oder aber, dass die Localisation des acuten Processes in stumme Gehirnregionen fällt, so dass nur der chronische zum symptomatischen Ausdruck kommt. Die zweite Annahme deckt sich besser mit den klinischen Charakteren der choreatischen Paresen, gestattet auch eine gewisse Einheit der Auffassung für alle Formen der cerebralen Kinderlähmung festzuhalten; ob sie auch die richtigere ist, können nur weitere Untersuchungen zeigen.

Kehren wir nach dieser den Processen gewidmeten Abschweifung zum klinischen Verlauf der cerebralen Kinderlähmung zurück. Wie wir gesagt haben, treten die typischen Fälle zunächst in ein Stadium spastischer Lähmung und erst später in ein zweites der (Spät)-Chorea*). Eine allgemein giltige Abgrenzung für die Dauer

---

*) Dass auch der umgekehrte Fall möglich ist, nämlich dass das choreatische Stadium dem spastischen vorausgeht, beweist ein Fall von Landouzy[91]):

Obs XIX. Kind von 2½ Jahren, mit 20 Monaten Scharlach mit Angina, darauf Masern. In der Reconvalescenz von letzteren tonischer Anfall mit Bewusstseinsverlust von kurzer Dauer. Nach demselben hat das Kind die wenigen Worte, die es bereits gesprochen, verlernt. In den nächsten Wochen Wiederkehr des Anfalles alle 3 4 Tage. Das Kind erholt sich aber vollkommen; erst 10 Monate später beginnen plötzlich ohne Initialerscheinungen Spontanbewegungen der ganzen rechten Seite, die durch jede Erregung und Bewegung bedeutend gesteigert werden, und derenwegen das Kind zur Aufnahme gelangt. Bei der Untersuchung ergibt sich ein gewisser Grad von rechtsseitiger Facialparese und Zwangsstellung des rechten Armes noch ohne Contractur; Neigung des Kopfes durch Contractur des R. Sternocleidomastoideus. — ¾ Jahre später hat die Contractur des Armes zugenommen, der Gang ist durch Varusstellung des Fusses erschwert, das Kind spricht nicht mehr, nähert sich der Idiotie. (Von den Spontanbewegungen ist bei dieser zweiten Untersuchung nichts erwähnt; man darf annehmen, dass sie nicht aufgehört haben.)

Die Umkehrung der gewöhnlichen Stadienfolge ist übrigens in jedem Falle von prähemiplegischer Chorea gegeben, von welcher Affection obiger Fall, wenn er später wirklich zur spastischen Lähmung vorgeschritten ist, ein extrem verlängertes Beispiel darstellen würde.

dieses ersten Stadiums ist nicht zu geben. Die kürzeste Zwischenzeit vom Eintritt der Lähmung bis zur Entwicklung der Athetose findet sich in Beobachtung IV der Iconographie de la Salpêtrière. Sie betrug 15—20 Tage; bis dahin bestand schlaffe Lähmung. Beherrscht die Spätchorea das klinische Bild und die Functionsfähigkeit des Krankheitsfalles, so hängt andererseits dessen geistige Integrität von dem Auftreten der Epilepsie ab, das von dem Beginne der Chorea ganz und gar unabhängig, und selbst ausserordentlich variabel ist, von einigen Monaten bis zu 30 Jahren schwankt.

Dieser Verlauf kann an zwei Stellen durch den Exitus letalis unterbrochen werden, erstens während der initialen Convulsionen, zweitens während der sogenannten période grave der Epilepsie. Die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung kann wie die gemeine zu gehäuften Anfällen mit Temperatursteigerung bis zu 42° und zum Tode führen. (Bourneville.)

Er kann auch in anderer Weise unterbrochen werden, indem nämlich bald nach dem Eintritt der Lähmung ein Rückgang der Erscheinungen bis zum völligen Schwinden eintritt. Solche echte Heilung ist nicht gar selten beobachtet worden.

Gaudard[58]), Observation X (Dr. Götz in Genf). Schwächliches Kind, 1 Jahr alt. Bronchopneumonie von 14tägiger Dauer. Nach Ablauf der Erkrankung keine volle Erholung. Plötzlicher Beginn von Convulsionen in der linken Gesichtshälfte, Arm und Bein. Kein Fieber. Die Anfälle wiederholen sich alle 15 Minuten, dazwischen Coma. Nach 24 Stunden hören die Convulsionen auf, es besteht complete linksseitige, schlaffe Lähmung bei erhaltener Sensibilität. Der Allgemeinzustand bessert sich aber rasch, die Lähmung hält ungefähr zwei Monate an, verschwindet dann, ohne Spuren zurückzulassen. 18 Monate später zeigt sich das Kind ebenso normal wie nur irgend eines.

Die Heilung der Hemiplegie begann hier noch vor dem Eintritt der Contractur. Natürlicherweise ist die Diagnose eines Falles, der solchen Ausgang nimmt, niemals ganz sicherzustellen; man kann nur sagen, dass er, soweit sein Verlauf reichte, ganz der cerebralen Kinderlähmung entsprach.

Gibotteau[60]) berichtet folgenden Fall als „paralysie témporaire“ (Obs. I). Kind von neunzehn Monaten, poliklinisch beobachtet. Vor drei Monaten Enteritis mit Fieber und Erbrechen, seither gesund. Vor zwei Tagen plötzliche Klagen in der Nacht; am Morgen bemerkt man, dass der linke Arm gelähmt und das Gesicht verzogen ist. Das Kind schreit, wenn man den gelähmten Arm berührt. Am Nachmittage schläft es gegen seine sonstige Gewohnheit ein, erwacht mit frei beweglichem Arm. Am Abend neuerdings Lähmung, doch nur über eine Stunde. Am nächsten Tage untersucht, zeigt sich der Arm vollkommen frei beweglich, doch besteht noch die Facialisparese und der Patellarsehnenreflex fehlt auf der linken Seite.

Der weitere Verlauf dieses Falles ist nicht beobachtet worden, was den Werth desselben erheblich stört. Bemerkenswerth ist doch, dass die Facialparese an den Schwankungen, welche die Innervation des Armes durchmachte, keinen Antheil nahm.

Sachs[139]). Gesundes Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren. In der Besserung nach einer Angina tonsillaris wird das Kind plötzlich mürrisch und sprachlos und zeigt am nächsten Morgen eine rechtsseitige, nicht ganz vollkommene Lähmung und absolute motorische Aphasie. Convulsionen, die man nicht übersehen hätte, haben gefehlt. Bewusstsein und Empfindung intact. In den nächsten vier Tagen Status idem, vom fünften Tage an fortschreitende Besserung, nach drei Wochen waren alle Symptome verschwunden. Acht Monate später kein anderes cerebrales Symptom.

Sachs macht für diesen Fall die Diagnose einer intracerebralen Hämorrhagie wegen der grossen Aehnlichkeit mit dem Ablauf einer gemeinen Apoplexie bei einem Erwachsenen. Wir gestehen, dass wir in diesem Ablauf nichts Charakteristisches finden können. Viel eher als einer Apoplexie entspräche der von Sachs mitgetheilte Fall dem Verhalten eines Anfalles bei Hirnlues, und diese beruhen doch, so viel wir wissen, nicht auf Hämorrhagie, sondern auf Thrombose.

Es liegt uns ganz ferne, für diese Beobachtung eine andere Diagnose aufstellen zu wollen; wir bestreiten nur, dass sie irgendwie für Hämorrhagie charakteristisch ist. An dieser Stelle citiren wir sie bloss als rasch geheilte cerebrale Erkrankung, wie deren bei sorgfältiger Beobachtung noch viele Fälle zu beobachten sein dürften. Man braucht sich bloss zu erinnern, wie viele vasculäre Gehirnerkrankungen beim Erwachsenen ohne dauernde Ausfallssymptome vorübergehen; es dürfte beim Kinde nicht anders sein.

Cartaz[34]): Ein gesundes Kind von $2\frac{1}{2}$ Jahren gleitet auf einem Parquetboden aus und schlägt mit dem Hinterhaupt auf. Es wird zu Bett gebracht, schläft zwei Stunden lang und erwacht aphasisch und mit completer rechtsseitiger Lähmung. Die Sensibilität ist erhalten, Convulsionen, Coma, Fieber haben gefehlt. Cartaz findet keinerlei äusserliche Verletzung. Im Verlaufe von sechs Tagen gehen Lähmung und Aphasie vollkommen zurück.

Derselbe Autor citirt einen ähnlichen Fall von Turner, Lancet 1882. Ein zweijähriges Kind wird bewusstlos und unter rechtsseitigen Convulsionen in's Spital gebracht. Es war vor einigen Stunden von einem Tische herabgefallen und hatte mit der linken Seite des Kopfes aufgeschlagen. Erst eine Stunde später war es bewusstlos geworden und hatten sich die Krämpfe eingestellt. Ueber dem linken Parietale ödematöse Schwellung, keine Fractur. Im Spital hören die rechtsseitigen Convulsionen auf und werden durch vollkommene Lähmung ersetzt. Schon nach wenigen Stunden beginnt das Kind die gelähmten Glieder zu bewegen, am nächsten Morgen erbricht es und kommt sofort wieder zu sich. Vier Tage später verlässt es das Spital vollkommen geheilt.

Fritzsche[55]), dessen im Abschnitt über Sensibilität citirte Beobachtung selbst in Heilung ausging, erwähnt einen uns im Original nicht zugänglichen Fall von Finlayson von Lähmung nach Keuchhusten: Ein sieben Jahre altes Mädchen, das seit einer Woche an Keuchhusten litt, wurde rechtsseitig gelähmt und aphasisch. Nachdem der Krankheitsverlauf noch durch das Auftreten von eine halbe Stunde währenden Convulsionen erschwert worden war, trat nach drei Wochen vollständige Heilung ein; Aphasie und Lähmung waren völlig zurückgegangen.

Bei Erwachsenen würde man Fälle dieser Art, die noch vor Entwicklung der secundären Contractur binnen kurzer Zeit in Heilung ausgehen, als Herdläsionen mit nur indirecter Wirkung auf die motorische Bahn auffassen. Wenn wir diese Auffassung auf die vorstehenden Lähmungsfälle bei Kindern übertragen, so erhebt sich die Frage, warum bei Kindern nicht eher eine bleibende Hemichorea als eine vorübergehende Lähmung zu Stande kommt. Dass man diese Frage unbeantwortet lassen muss, beweist zur Genüge, dass in der Kenntniss der Bedingungen für die Entstehung einer choreatischen Parese noch ein wesentliches Stück fehlt. Angesichts dieser Schwierigkeit wird man den Erklärungsversuch durch indirecte Herdwirkung nicht allein vorbringen wollen, sondern auch die Natur der Läsion, also deren Ausgleichbarkeit, heranziehen.

Eine Reihe von anderen Fällen nimmt einen günstigen Ausgang in mehr oder minder vollkommene Heilung nach längerem Bestande der Läsion und selbst nach Entwicklung secundärer Contracturen. Diese Heilung kann im günstigsten Fall so weit gehen, dass z. B. bei rechtsseitiger Parese nichts erübrigt als ein Motiv zur Bevorzugung der linken Seite. Solche Personen mögen dann später Linkshänder ohne Zeichen rechtsseitiger Lähmung werden. Wiewohl wir keine Gelegenheit gehabt haben, einen solchen Fall zu beobachten, stellen wir uns doch vor, dass die Ursache der Linkshändigkeit häufig in einer episodischen und geringfügigen cerebralen Rechtslähmung der frühesten Kindheit zu finden sein dürfte. Ein solcher Grund zur Linkshändigkeit kann auch in einer congenitalen Veränderung, wie sie bei Kinderlähmung gefunden wird, gegeben sein. Einer von uns hat in seiner Privatpraxis eine hierher gehörige interessante Beobachtung gemacht.

Er wurde von einem älteren, sonst nervös gesunden Herrn, der als Leiter eines grossen Handlungshauses vielmals im Tage seine Unterschrift zu geben hatte, wegen Schreibkrampf consultirt. Die Untersuchung zeigte, dass diese Störung nicht etwa Theilerscheinung einer allgemeinen Nervenermüdung, sondern echte und selbständige Beschäftigungsneurose war. Bei dem Bemühen, ein Moment aufzufinden, das die Ueberanstrengung der Hand begünstigt hätte, fiel zunächst auf, dass das Gesicht des Patienten einen asymmetrischen Eindruck machte. Die rechte Gesichtshälfte war etwas zarter ausgeführt. Vergleichende Messungen der oberen Extremitäten

zeigten, dass der rechte Arm sowie die rechte Hand um 1—1½ *cm* im Dickenumfange zurückgeblieben waren. Auf dieses Verhältniss aufmerksam gemacht, erwiderte der Patient, es sei ihm wohl bekannt, und seine Schuster hätten ihm von jeher gesagt, dass sein rechter Fuss einen kleineren Schuh brauche als sein linker. Er war von jeher linkshändig gewesen, hatte aber, wie so viele Linkshänder (auch unser Fall VI), mit der Rechten schreiben gelernt. Er wusste von einer Gehirnerkrankung im kindlichen Alter nichts und hatte auch niemals an Convulsionen oder Absencen gelitten. Es liegt wohl nahe anzunehmen, dass die durch Hemiatrophie sich verrathende Andeutung von cerebraler Kinderlähmung hier das Auftreten von Schreibkrampf begünstigt hatte. Diese Auffassung hatte auch eine gewisse therapeutische Folge, indem der Arzt aus derselben die Versicherung schöpfte, dass die linke Hand wahrscheinlich nicht am Schreibkrampf erkranken werde, wenn ihr das Schreibgeschäft übertragen worden sei.

Hier wäre eine zweite Beobachtung anzuschliessen, die, obgleich minder durchsichtig, uns doch hierher zu gehören scheint, und die gleichfalls die Beziehung des Schreibens zur rechtsseitigen Kinderparese betrifft.

Ein neunjähriger, sehr intelligenter Knabe zeigt, nachdem er mehrere Jahre ohne Schwierigkeit geschrieben hat, eine sich immer steigernde Ungeschicklichkeit beim Schreiben, Umkippen der Hand auf die Ulnarseite dabei, grob ataktische zitternde Schrift und endlich auch Tremor der rechten Hand bei ausgestreckter Haltung und bei anderen Verrichtungen. Die Untersuchung ergibt, dass das Kind, welches nach protrahirter Geburt asphyktisch durch Instrumentalhilfe entbunden worden war, durch einen gewissen Grad allgemeiner choreatischer Unruhe auffällt, dass die rechte Gesichtshälfte minder innervirt, und der rechtsseitige Patellarreflex gesteigert erscheint. Die Erscheinungen des Schreibkrampfes steigern sich in der Folge noch weiter, das Kind pflegt sich zu helfen, indem es einen sehr langen Stil von der Achselhöhle aus dirigirt; der Tremor greift auch auf die linke Seite über. Dieser Fall hat die verschiedenartigsten Deutungen von Wiener Neuropathologen erfahren. Eine besonders ansprechende Auffassung meinte, dass es sich um einen anempfundenen, also psychisch vermittelten Tremor handle, und stützte sich darauf, dass der Vater des Knaben an einer schweren mit auffälligem Tremor verbundenen Nervenaffection litt, ferner, dass dieser sowie ein älterer Bruder des Knaben einen gewissen Grad von rechtsseitiger Facialparese zeigten. Nichtsdestoweniger möchten wir an der Auffassung festhalten, dass es sich auch in diesem Falle um eine der cerebralen Kinderlähmung zugehörige Störung, eine Andeutung choreatischer Parese (infolge schwerer Geburt und Asphyxie) handle, welche sich, wie so häufig, erst beim Hinzutreten der functionellen Anstrengung als Schreibkrampf gezeigt habe, und von da an ihren Fortgang bis zur Entwicklung einer allgemeinen oder nur rechtsseitigen chronischen Chorea nehmen werde.

Die Heilung der voll entwickelten cerebralen Hemiplegie kann, wie einige unserer Fälle lehren, soweit gehen, dass nur eine Facialparese übrig bleibt, oder nur ein gewisser Grad von Ungeschicklichkeit einer Hand. Gibotteau[60]), dem das Verdienst gebührt, hervorgehoben zu haben, dass die cerebrale Kinderlähmung eine sehr grosse Anzahl milder Ausgänge und Ausprägungen kennt, möchte diese leichten Formen als Type bénin den beiden ernsten Typen von Marie an die Seite stellen. Diese Aufstellung hat kaum dieselbe Bedeutung wie die von Marie und uns Beiden, da Gibotteau unter seinem Type bénin sowohl die gebesserten Paresen als auch die zusammenfasst, welche es niemals über eine milde Ausprägung gebracht haben. Wir glauben, es ist wichtig anzuführen, dass es solcher „Formes frustes“ auch bei der cerebralen Kinderlähmung eine recht grosse Anzahl gibt, ja dass vielleicht mehr solcher leichter Fälle als schwerer, typischer in der Privatpraxis angetroffen werden.

Sachs und Peterson[141]) machen auf eine interessante Variation der Heilung bei cerebraler Parese aufmerksam, welche sie durch eine Krankenbeobachtung belegen. Es kann die halbseitige Lähmung bis auf die letzte Spur rückgängig werden; die Epilepsie aber, die sich unterdessen entwickelt, kann bleiben und ein solcher Kranker später für einen gemeinen Epileptiker gehalten werden. Im Falle von Sachs und Peterson boten die Muskelschwäche der früher gelähmten Seite und die erhebliche Reflexsteigerung Anhaltspunkte zur Klarstellung des Sachverhaltes.

Die Kenntniss der milden und gebesserten Formen der cerebralen Kinderlähmung muss den Arzt davor schützen, in jedem frischen Falle die düstere Prognose zu stellen, die den ausgebildeten und schweren Formen zugehört.

Kehren wir zu letzteren zurück, so haben wir anzuführen, dass eine Reihe der schweren spastischen Paresen unverändert bleibt und dann fortschreitende Atrophie der Muskeln und Knochenverbildung aufweist, Symptome, für welche man die Mitbetheiligung der spinalen Centren heranziehen muss. Welches die anatomische Bedingung für die Fortdauer des spastischen Stadiums ist, bleibt unbekannt; man hat daher auch keinen Anhaltspunkt, vorherzusagen, ob ein Fall in das choreatische Stadium treten wird oder nicht, ob er unverändert bleiben wird, oder ob er der Besserung ohne nachfolgende Spätchorea entgegen geht. Ebenso kann man das Auftreten oder Ausbleiben der Epilepsie nicht vorhersagen. Man weiss nur, dass weder Spätchorea noch Epilepsie zu den nothwendigen Folgen, auch nicht der schweren Lähmung gehören.

Bei der Besprechung der Epilepsie haben wir erwähnt, dass in einzelnen Fällen selbst Zeiträume von Decennien bis zur Wiederkehr der Convulsionen verstreichen können. Eben dort haben wir auch die sicher auftretende Angabe von Bourneville citirt, dass diese Epilepsie mitunter zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre nach einer Periode geringerer Frequenz aufhöre.

Auf Bourneville geht auch eine weitere tröstliche Behauptung zurück, dass die Demenz der Kranken keinen progressiven Charakter habe. Aber zahlreiche Fälle warnen davor, diese Angaben als allgemein giltige zu nehmen.

Da der Eintritt der Spätchorea eine ausserordentliche Verschlechterung des Krankheitszustandes bedeutet, liegt viel daran zu erfahren, welches der weitere Verlauf desselben ist. Es ist leider unzweifelhaft, dass in der ganz überwiegenden Mehrheit dieser Verlauf in einem allmäligen Fortschreiten und endlichem Stillstand bei sehr hoher Intensität besteht. Fälle wie der von Landouzy, welcher 58 Jahre nach Beginn der Affection gesehen wurde, lassen keinen Zweifel darüber. Nur ganz vereinzelt sind Berichte von Besserung im Laufe der Zeit aufzufinden. Dagegen kann man sich leicht überzeugen, dass Schwankungen in der Intensität der Spontanbewegungen zur Regel gehören.

Man wird sich geneigt fühlen, die gelegentlichen Berichte über Besserung der Spontanchorea bei elektrischer Behandlung auf solche Schwankungen zurückzuführen, wenn man erwägt, dass die meisten solcher Fälle sich hartnäckig gegen jede Art von Behandlung erweisen. Sharkey[148]) sah bei einem Kranken 21 Jahre nach Beginn der Athetose die Affection auf die andere, nicht paretische Seite übergreifen. Dagegen wollen wir noch anführen, dass Ter Grigoriantz[66]) beobachten konnte, dass ein posthemiplegischer Tremor, der seit dem dritten Lebensjahr bestanden hatte, durch eine Erkrankung an Variola im elftem Lebensjahr für immer unterdrückt wurde.

VI. Pathologische Anatomie der cerebralen Kinderlähmung.

Wie wir im ersten Abschnitte dieser Abhandlung gehört haben, war es Cotard[39]), der im Jahre 1868 auf Anregung und mit Unterstützung seines Meisters Charcot die pathologischen Befunde bei infantiler Gehirnatrophie zusammenstellte und deren Deutung unternahm. Seine Untersuchungen, meist an Gehirnen angestellt, welche den Beginn der Erkrankung eine lange Reihe von Jahren, selbst mehrere Jahrzehnte, überlebt hatten, ergaben als constante Veränderung eine Verkleinerung einer Hemisphäre, überdies Reste von Herderkrankungen, und Cotard's Hauptabsicht ging wohl dahin, zu zeigen, dass es sich in allen Fällen um pathologische Processe, niemals um blosse Entwicklungshemmung handle. Doch begnügt sich Cotard nicht mit diesem Nachweis, sondern sucht aus der vorgefundenen Veränderung den Rückschluss auf die initiale Läsion des Falles zu ziehen.

Cotard brachte seine pathologischen Befunde unter vier Kategorien: 1. Plaques jaunes; 2. Cysten und Zelleninfiltration; 3. völliger Schwund des Nervengewebes; 4. lobäre Sklerose. Einige Fälle musste er als zweifelhaft anschliessen.

Die Plaques jaunes sind hier wie beim erwachsenen Gehirn der Endausgang von Erweichungen; in einem der Fälle Cotard's war auch die Ursache derselben, die Obliteration der versorgenden Arterie direct nachweisbar. Dieselbe Ursache, also Arterienverschluss infolge von Embolie oder Thrombose nimmt Cotard offenbar auch für seine anderen Fälle von Plaques jaunes an.

Die Cysten und die Zelleninfiltration (infiltration celluleuse) sind, gleichfalls wie beim Erwachsenen, Endzustände von Hämorrhagien oder Erweichungen. Es sind beides die Reste von pathologischen Zuständen im Innern des Gehirnes, während die Plaques jaunes, wie bekannt, Rindennarben darstellen. Einzelne der Cysten mögen Meningeal- oder richtiger Submeningealblutungen entsprechen.

Die Substanzverluste des Gehirns bringt Cotard in Beziehung zur traumatischen Encephalitis, die er nach einzelnen Bemerkungen allein für eine echt entzündliche Gehirnaffection hält.

Mit all diesen Herdbefunden gemeinsam findet sich eine Atrophie der gesammten Hemisphäre, die Cotard von der lobären Sklerose nicht zu trennen scheint. Diese Atrophie ist er geneigt für einen secundären Process zu halten. Wenn bei noch so erheblicher Atrophie ein kleiner Herdbefund, z. B. eine winzige Cyste

gefunden wird, so hält Cotard letztere für die Ursache der ersteren. Diese Anschauung ist noch niemals angefochten worden; es ist vielleicht an der Zeit, auf die gegentheilige Möglichkeit aufmerksam zu machen, dass die Sklerose eine der Herderkrankung gleichberechtigte Veränderung sei.

Die lobäre Sklerose kann nämlich auch ohne jede Herdveränderung gefunden werden. Es ist dann zweifelhaft, ob sie wirklich primär aufgetreten, oder ob der kleine Herd, der ihr als Ausgangspunkt gedient, bereits unkenntlich geworden ist. Die Sklerose besteht jedenfalls in einer Hyperplasie des Zwischengewebes (Cotard nennt es Bindegewebe) und in einer Atrophie der Nervenelemente. Wenn die Sklerose primär aufgetreten ist, handelt es sich wahrscheinlich um initiale Hyperplasie des Bindegewebes mit consecutiver Erstickung der nervösen Elemente; wenn die Sklerose secundär ist, so ist wahrscheinlich die von dem Herde sich ausbreitende Atrophie der nervösen Elemente das Wesentliche, und die Bindegewebswucherung ein secundäres Phänomen.

Die Sklerose hat die Neigung sich von der zuerst erkrankten Stelle aus über die ganze Hemisphäre auszubreiten; es gibt aber Fälle, wo sie einfach der secundären Degeneration gleichzustellen ist, und wie diese längs bestimmter Bahnen wandert, z. B. wenn bei lobärer Sklerose einer Hemisphäre eine Verkleinerung und Verhärtung der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre gefunden wird.

Resumiren wir die pathologischen Anschauungen, die sich aus obiger Darstellung Cotard's ergeben, so gelangen wir zu folgenden Aufschlüssen und folgenden Zweifeln:

Die initiale Läsion der cerebralen Kinderlähmung besteht in einer grossen Reihe von Fällen in einer Gefässstörung: Hämorrhagie, Embolie oder Thrombose, von derselben Natur und von derselben Wirkung wie beim erwachsenen Gehirn. An den so erzeugten Herd knüpft sich eine Atrophie der Hemisphäre von grösserer oder geringerer Ausdehnung, welche im Laufe der Zeit den erkrankten Gehirnen das gleiche Aussehen verleiht, und welche vielleicht auch klinisch für die Gleichartigkeit des Verlaufes dieser Fälle in Anspruch genommen werden darf.

Spielt das entzündliche Moment bei der cerebralen Kinderlähmung irgend eine Rolle? Cotard lässt nur das Trauma als Ursache einer Entzündung gelten; die traumatische Encephalitis neigt nach ihm auch zu einem besonderen Ausgang, dem in Substanzverlust (späterhin Porencephalie genannt).

Wie steht es nun mit der lobären Sklerose? Verdient diese den Namen eines entzündlichen Processes? Kommt jemals Atrophie ohne die Veränderung der Sklerose vor? Ist die Sklerose, welche sich an jede Herderkrankung im kindlichen Gehirn knüpft, dieselbe wie diejenige, welche primär (aus unbekannter Ursache) auftritt? Gibt es überhaupt eine solche? Ist die lobäre Sklerose ferner nicht verschieden von der secundären Degeneration, die längs be-

stimmter Bahnen wandelt (Sklerose der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre)? Oder kann man die lobäre Sklerose etwa in allen Fällen als einen der secundären Degeneration analogen Process auffassen, der im Gehirn bloss darum sich nach allen Richtungen hin ausbreitet, weil hier die Bahnen von jedem Punkte aus zur möglichst vielseitigen Verbindung weiterführen?

Sagen wir es nur gleich, dieselben Fragen, die man sich nach der Kenntnissnahme der Cotard'schen Resultate stellen muss, bestehen unbeantwortet fort, wenn man die Beiträge der anderen Autoren in Betracht gezogen hat. Es besteht fort die Unsicherheit über die Bedeutung der lobären Sklerose und über den etwaigen Einfluss entzündlicher Momente; fest steht bloss für eine grosse Reihe von Fällen die vasculäre Natur der Initialläsion, ferner die Thatsache, dass dieselbe bei der cerebralen Kinderlähmung keinen constanten Sitz zeigt, und ebensowohl in der Hirnrinde und im darunter befindlichen Mark, als im Innern der Hemisphäre (Ganglien, ja sogar Hirnschenkel [Wallenberg[166]]) gefunden werden kann.

Die vasculäre Natur der Initialläsion wird von allen Autoren — mit einer einzigen Ausnahme — anerkannt, nur zeigt es sich dabei, dass jeder Beobachter eine Aetiologie bevorzugt, auf welche er die Mehrzahl der nicht aufgeklärten Fälle beziehen möchte. Die entzündliche Natur der Initialläsion wird von Strümpell[157]) (siehe Abschnitt I) vertreten, der an eine Poliencephalitis, parenchymatöse Erkrankung der motorischen Elemente in der Hirnrinde (analog der Poliomyelitis anterior) glaubt.

Abercrombie[1]) ist der Hauptvertreter der embolischen Theorie, welche die grösste Mehrzahl der Fälle von cerebraler Kinderlähmung auf Arterienverstopfung zurückführen möchte, und demgemäss auch andere Endveränderungen als Plaques jaunes und Zelleninfiltration auf Embolie bezieht. Er erbringt zwei Sectionsbefunde, welche die Embolie erweisen. Sein erster Fall betrifft ein sechsjähriges Kind, das am 15. Tage einer diphtheritischen Erkrankung von Convulsionen befallen wurde, welche sich am nächsten Tage wiederholten und eine linksseitige Hemiplegie zurückliessen. Tod 11 Tage später. Die rechte Arteria cerebri media war durch einen adhärenten Thrombus verstopft, Infarcte in der Milz und Nieren. Die Quelle des Embolus wurde nicht gefunden.

Abercrombie meint, wie in diesem so seien auch in allen anderen Fällen, wo die Aetiologie auf eine Infectionskrankheit hinweist, Embolien die Ursache der Hirnerkrankung.

Eine zweite Section bezieht sich auf ein hereditär syphilitisches Kind, welches im Alter von 6 Jahren plötzlich eine rechtsseitige Lähmung acquirirte. Die Autopsie, 4 Jahre später, ergab Atrophie der linken Hemisphäre, Sklerose der Windungen, besonders der vorderen Centralwindung und der Stirnwindungen, Verdickung und Anwachsung der Meningen, einen alten Thrombus im

sinus longitudinalis und Erkrankung beider Art. cer. med. Abercrombie bezieht die Lähmung auf letzteres Moment, obwohl der Fall complicirt genug ist, um eine andere Erklärung zuzulassen.

Ein Hauptargument dieses Autors ist es, dass man Läsionen, wie die der cerebralen Kinderlähmung, nicht in anderen Gegenden des Gehirnes als in der motorischen Zone findet. Nun wird diese aber von der Arteria cerebri media versorgt, welche bekanntlich der locus prädilectionis für Embolie ist.

Da sich dieses Hauptargument, zu Gunsten der Analogie mit Poliomyelitis verwendet, auch bei Strümpell wieder findet, wollen wir nicht versäumen, schon jetzt hervorzuheben, dass es auf einer unvollständigen Kenntniss der pathologisch-anatomischen Verhältnisse beruht. Alle Läsionen der cerebralen Kinderlähmung finden sich häufig genug in anderen Regionen, nur ist es begreiflich, dass sie von der nicht motorischen Zone aus keine Lähmungen erzeugen.

Bei der Häufigkeit der lobären Sklerose als pathologischer Befund unserer Krankheit muss Abercrombie dieselbe in Beziehung zur Embolie zu bringen suchen. Er beruft sich also auf Ross, der die Sklerose als einen der Ausgänge der embolischen Erweichung ausdrücklich gelten lässt. Wir sind durch eine gütige Erlaubniss von Professor Charcot in der Lage, diesen Punkt durch eine entscheidende Beobachtung zu erweisen.

Als der eine von uns (F.) sich vor 5 Jahren im Laboratorium der Klinik Charcot's mit dem Studium secundärer Degenerationen beschäftigen wollte, wurde ihm das Gehirn einer Patientin Delet... überlassen, deren Krankengeschichte als Observation III im dritten Bande der Iconographie photographique de la Salpêtrière enthalten ist. (P. 22.) Wir entnehmen derselben folgende Daten: Josefine Del..., zur Zeit jener Untersuchung 48 Jahre alt, von gesunden Eltern, soll bis zum 7. Jahre gesund gewesen sein. Damals erkrankte sie an einem Gehirnfieber, in dessen Verlauf sie in ein warmes Bad gesteckt wurde. Nachdem sie aus dem Bade herauskam, wurde sie von Convulsionen ergriffen und bekam eine rechtsseitige Lähmung. Bis dahin sehr intelligent, zeigte sie von dieser Krankheit an einen grossen Nachlass ihrer geistigen Fähigkeiten. Während des Staatsstreiches 1851 erschrak sie über die Beschiessung des Hauses, in dem sie wohnte, und verfiel (21 Jahre alt?) am Abende desselben Tages in einen epileptischen Anfall. Del. ., die in der Salpêtrière bis zu ihrem Tode verblieb, zeigte eine classische rechtsseitige Hemiplegie, die niemals über das Stadium der spastischen Lähmung hinausgekommen war, leichte Atrophie der rechten Gesichtshälfte, bedeutende der beiden rechten Extremitäten, hinkenden Gang und ungestörte Sprache. Ihre Intelligenz war gering, ihr Gedächtniss unsicher. Ihre Anfälle kamen seit 1862 sehr selten, 1—3mal im Jahr.

Die nun folgenden Angaben über das Gehirn der Del . . sind nicht so vollständig, als wünschenswerth wäre, weil damals das

Interesse des Untersuchenden sich auf die secundären Degenerationen bezog, und ihm die Bedeutung des Befundes für die cerebrale Kinderlähmung ferne lag. Es fand sich, nachdem die Hirnhäute überall ohne Schwierigkeiten entfernt waren, eine Verkleinerung der linken Hemisphäre, an der der Occipito-Temporallappen einen sehr geringen, der Frontallappen einen etwas grösseren Antheil hatte, die aber hauptsächlich von der Affection des Mittellappens der Hemisphäre herrührte. Letzterer zeigte die exquisiteste, aber nach allen Seiten hin scharf abschneidende Sklerose der Windungen, die jemals bei lobärer Sklerose beschrieben worden ist. Es waren alle Windungen vorhanden, das Lageverhältniss derselben zu einander ungestört, sie waren aber derb, verschrumpft, an der Oberfläche kleinhöckerig, meist nicht dicker als ein Messerrücken, oder wie ein anderer oft angewendeter Vergleich besagt, wie Papierlamellen. Der erste überschauende Blick lehrte, dass diese sklerotische Veränderung ausschliesslich das Verbreitungsgebiet der Arteria cerebri media, dieses aber in seiner ganzen Ausdehnung betraf, so dass das Präparat geradezu die Verbreitung dieser Arterie mit allen Details demonstriren konnte. Von der Sklerose betroffen waren also die beiden Centralwindungen bis zur Grenze zwischen ihrem mittleren und ihrem oberen Drittel, wo sich die verschrumpfte Windung unvermittelt an das drei- bis viermal breitere normale Windungsstück ansetzte (Gebiet der Art. cereb. ant.), die nahezu frei liegende Insel in ihrem ganzen Umfange, ein bogenförmiges Stück des unteren Scheitelläppchens, der grössere Theil der ersten Frontalwindung und kleine Bezirke der zweiten. Besonders interessant war es zu sehen, dass in dem sonst ganz intacten Schläfelappen ein Streifen von Sklerose in der ersten Temporalwindung zu finden war, entsprechend der Verbreitung des ramus sphenoidalis der Arteria cerebri media. Ueber das Verhalten der centralen grossen Ganglien haben sich keine Notizen vorgefunden. Präparat sowie eine von Herrn A. Londe hergestellte Photographie desselben sind im Besitze des Laboratoriums verblieben. So weit das Präparat damals studirt wurde, fand sich die gewöhnliche absteigende Degeneration mit Verkleinerung der Brücke, in der Medulla oblongata der damals neue Befund einer Atrophie beider Hinterstrangskerne (Burdach'scher und Goll'scher Kern) auf der gekreuzten Seite *).

Die beiden Hauptcharaktere dieses Befundes, die Begrenzung der lobären Sklerose auf das Verbreitungsgebiet einer grossen Arterie, und das scharfe Aufhören derselben an den Grenzen dieses Gebietes, lassen mehrere Folgerungen zu: 1. dass die lobäre Sklerose nicht immer ein Process ist, der sich per contiguum verbreitet, 2. dass dieselbe einen Ausgang des embolischen Infarctes darstellen kann. Da die lobäre Sklerose in anderen Fällen

*) Vgl. Flechsig und Hösel. Die Centralwindungen ein Organ der Hinterstränge. Neurol. Centralblatt 1890.

diese Charaktere vermissen lässt, so folgt entweder, dass es mehrere Arten von lobärer Sklerose im Gehirn gibt, welche den Gehirnwindungen dasselbe Aussehen verleihen, oder dass die lobäre Sklerose nicht als Initialläsion, sondern als Endveränderung (wahrscheinlich verschiedenartiger Läsionen) aufzufassen ist.

Dasselbe, was unser Fall für eine gewisse Form der Sklerose erweist, lässt sich aus einer Beobachtung Heubner's[74]) für eine andere pathologische Veränderung, nämlich für die Porencephalie (Cotard's Substanzverlust) erschliessen.

Ein $^{5}/_{4}$ Jahre altes Kind wird nach einer leichten Bronchitis plötzlich von Convulsionen befallen, die sich 5 Tage später wiederholen. Zwei Tage später beginnt eine schwere Erkrankung, die vier Wochen andauert, mit hohem Fieber, Convulsionen und Allgemeinstörungen Das Kind erlangt nie wieder die Beweglichkeit seiner Glieder, es bilden sich doppelseitige Contracturen aus, die Sprache bleibt auf den einen Vocal a beschränkt, die Convulsionen wiederholen sich als regelrechte Epilepsie. Tod nach $2^{1}/_{2}$ Jahren. Die Section ergibt einen grösseren porencephalischen Sack an Stelle beider Centralwindungen links, einen eben solchen, aber kleineren, im rechten Parietallappen, je eine Cyste im Inneren der rechten und linken Hemisphäre, und einen Herd in der Brücke, der die eine Pyramide zerstört hat. Es findet sich ferner Endocarditis, Niereninfarct und ein canalisirter Pfropf in der rechten Art. foss. Sylvii. An dem embolischen Ursprung der Porencephalie ist also nicht zu zweifeln.

Also ist auch die Porencephalie nur eine Endveränderung, die nicht einem besonderen Process und nicht einer einzigen Initialläsion entspricht, und kann der Endausgang eines embolischen Hirninfarctes sein. Sie ist ferner nicht, wie Cotard[39]) meinte, an die traumatische Encephalitis geknüpft.

Die Hirnhämorrhagie, meint Abercrombie[1]), muss bei Kindern ausserordentlich selten sein; fast die einzige bekannte Ursache sei (von Tumoren abgesehen) Purpura hämorrhagica oder Aneurysma einer Gehirnarterie. Bei Keuchhusten wären ausgiebige Hämorrhagien denkbar, aber ihm sei kein solches Beispiel bekannt.

Solche Beobachtungen sind aber vorhanden (Cazin und andere bei Fritzsche[55]).

Abercrombie erwähnt unter den Autoren, deren Theorien er mustert, auch Goodhart, auf den sich auch Osler[115]) einmal beruft. Goodhart, dessen Buch uns nicht zugänglich war, sucht die Initialläsion der cerebralen Kinderlähmung in den Veränderungen, welche die Convulsionen an Hirnrinde und Meningen hervorrufen. Diese wären zunächst Congestion und dann Meningealhämorrhagie, oder Verdickungen der Meningen, welche die Hirnrinde zur Atrophie bringen. Abercrombie wendet gegen diesen Erklärungsversuch ein, dass solche Läsionen keinen Grund hätten, die motorische Zone eher aufzusuchen als andere Regionen. Wir wollen nur in aller Kürze hervorheben, dass wir das Verhältniss

umgekehrt erfassen. Die Convulsionen sowie die folgenden epileptischen Anfälle gelten uns als Symptome, nicht als Ursachen der Läsion. Wäre es richtig, dass epileptische Anfälle zu Hirnblutungen oder Meningealaffectionen führen, so müsste man solche Veränderungen regelmässig bei jedem Epileptiker finden, der im Status epilepticus nach einer Reihe schwerer Anfälle stirbt. Dies ist aber bekanntlich nicht der Fall *).

Gowers[61]), ein anderer Vertreter der vasculären Theorie, anerkennt zwar die Embolie oder richtiger die arterielle Obstruction als Initialläsion, meint aber, in vielen Fällen sei die Annahme eines Arterienverschlusses durch Thrombose wahrscheinlicher. Für manche der Bedingungen, unter denen die cerebrale Kinderlähmung auftritt, sei die Annahme einer Endocarditis recht unwahrscheinlich, während wir wissen, dass wenigstens in dem venösen Hirnsinus primäre Thrombose bei Kindern vorkommt, und zwar gerade unter solchen Verhältnissen, wie sie beim Auftreten der cerebralen Kinderlähmung beobachtet werden. Er möchte auch den oben mitgetheilten Fall von Heubner[74]) auf Arterienthrombose in situ beziehen. Für jene Fälle, in denen nicht die Zeichen einer Erweichung en masse vorliegen, also keine Höhlen- und Substanzverluste gefunden werden, sondern bloss Verhärtung einzelner Theile der Rinde (lobäre Sklerose) stellt er die Annahme auf, dass die Initialläsion in Thrombose einer oberflächlichen Vene bestand. Diese werde so selten post mortem gefunden, weil die Thrombosirung sich gewöhnlich vor dem Tode auf einen Sinus fortsetze, und der Fall dann als Sinusthrombose aufgefasst werde. Der Verschluss einer Vene sei geeignet, zur atrophischen Sklerose zu führen. Die Erfolge dieses Ereignisses seien nämlich nicht Erweichung, sondern Congestion, capilläre Blutungen und punktförmige Erweichungen, welche in ihrer Endveränderung Sklerose ergäben. Es sei gewiss, dass die Thrombose, ausschliesslich auf Venen beschränkt, bei Kindern vorkomme. Money habe in einem Falle eine solche nach Scharlach gefunden.

Diese Theorie Gowers', die Zurückführung der lobären Sklerose auf Venenthrombose, wird gewöhnlich von den Autoren als unerwiesen abgefertigt. Sie erscheint aber grösserer Beachtung würdig, wenn man der Arbeiten Parrot's[120]) und seines Schülers Hutinel[78])

*) Gegen unseren Einwand spricht allerdings folgende Angabe Féré's[51]) (p. 439): „Les sinus, les veines sont gorgés de sang noir, les méninges sont injectées, et principalement lors que la mort après un état de mal un peu prolongé, sont adhérentes à la surface des circonvolutions dont elles se détachent difficilement. La substance même du cerveau est injectée, on voit souvent un état piqueté de la substance blanche, quelquefois avec de petites hémorragies ponctiformes. La substance grise du cerveau présente une coloration d'un rose hortensia plus ou moins foncée. Celle du cervelet est encore plus injectée en apparence, elle présente une couleur vineuse; le plancher du quatrième ventricule est d'un rose gris, quelquefois ecchymosé.“ Aber darauf folgt die Bemerkung: „Lorsque, le malade a survécu un certain temps après le dernier paroxysme de l'état de mal, il arrive quelquefois qu'on ne trouve plus aucune trace de congestion céphalique.“

gedenkt, in denen erwiesen wird, wie leicht es bei Kindern in kachektischen Zuständen und bei Erkrankung der Blutmasse zu spontanen Gerinnungen des Blutes in den venösen Canälen des Hirns kommt. Leider beziehen sich die Beobachtungen dieser Autoren vorzugsweise auf Kinder in den ersten Lebensmonaten, während die cerebrale Kinderlähmung ihrem Beginne nach die ganze Periode von der Geburt bis zum vollendeten dritten Lebensjahre einnimmt.

Sachs und Peterson[141]), die gleichfalls auf dem Standpunkte der vasculären Theorie stehen, gelangen zum Schlusse, dass die Ursachen der cerebralen Kinderlähmung dieselben seien, „as in adult apoplexy", nämlich: Hämorrhagie, Thrombose und Embolie; bevorzugen aber unter diesen bei weitem die Hämorrhagie. Sie haben 78 Sectionsbefunde zusammengestellt, darunter alle kürzere Zeit nach der Erkrankung secirten Fälle. 40mal finden sie dabei Atrophie, Sklerose und Cysten, Endzustände, welche keinen Aufschluss über die Initialläsion geben, doch dürfe man die Cysten auf Hämorrhagie beziehen.

Porencephalie finden sie 2mal,
Hämorrhagie finden sie 23mal,
Embolie finden sie 7mal,
Thrombose finden sie 5mal, je 1 Fall beziehen sie auf Agenesis und Hirntuberkel.

Sachs[139]) ist in einer anderen Publication für die Häufigkeit der intracerebralen Hämorrhagie im jugendlichen Alter eingetreten, wie wir uns bereits erlaubt haben zu bemerken, mit ungenügenden Gründen. Denn die Art des Verlaufes, welche Sachs daselbst als charakteristisch für die Diagnose der Hirnblutung hinstellt (allmälige Steigerung der Symptome, Fehlen der Convulsionen, Heilung nach kurzer Zeit), scheint uns auch beim Erwachsenen nicht die Differentialdiagnose zwischen Hämorrhagie, Thrombose und selbst Embolie zu gestatten. Da Sachs die Häufigkeit der Embolie — wegen Mangels einer Herzaffection — bestreitet, ist er genöthigt, sich nach Gründen für die angeblich so viel häufigere Hämorrhagie umzusehen, und hebt nun mit Recht hervor, dass die Pathologie des kindlichen Gefässsystems grosse Lücken erkennen lasse, und dem Untersucher überraschende Entdeckungen verbürgen dürfte. Zu verwerthen sei nur die von Recklingshausen gemachte Angabe, dass fettige Degeneration der Gefässwände bei Kindern sehr häufig sei. Miliaraneurysmen seien auch gefunden worden, und Osler[115]) habe einen Fall von Gehirnblutung durch Ruptur des Aneurysmas einer grossen Arterie beschrieben.

Man darf sagen, dass Gehirnhämorrhagie als Initialläsion der cerebralen Kinderlähmung immerhin durch eine Anzahl von Sectionen (insbesondere nach Infectionskrankheiten) gut erwiesen ist. Freilich kann man die Frage aufwerfen, ob es sich in vielen Fällen dieser Art nicht um hämorrhagische Entzündungsprocesse gehandelt habe?

Osler[115]), der 90 Sectionen gesammelt hat, beginnt seine Erörterungen mit der Bemerkung, man solle erwarten, dass die Embolien an der Initialläsion der cerebralen Kinderlähmung in besonders hervorragender Weise betheiligt sind, aber weder die Literatur noch seine eigene Erfahrung bestätigten diese Erwartung. Nur 16 von diesen 90 Fällen liessen sich auf Embolie, Thrombose und Hämorrhagie zurückführen, und zwar auf Verschluss der Art. foss. Sylvii 9 Fälle und auf Hämorrhagie 7 Fälle. Besonders bezeichnend sei in dieser Gruppe das ungewöhnlich hohe Alter der betroffenen Kinder (zehn der 16 Fälle über sechs Jahre!). Man kann aus dieser wichtigen Bemerkung Osler's entweder eine Warnung entnehmen, die Initialläsion der cerebralen Kinderlähmung doch nicht in den erwähnten vasculären Störungen zu suchen, oder kann sich mit der Erwägung über sie hinweghelfen, dass in einer grossen Reihe von Fällen die initiale Läsion im Laufe der Jahre unkenntlich gemacht wird.

In 50 Fällen fand sich lobäre Sklerose, über deren Charakter als Initialläsion Osler sich nicht äussert. In 24 Fällen fand Osler Porencephalie, die er, weil stets mit Atrophie verbunden, nicht von letzterer trennen möchte, und die er als gewöhnlich an Gefässterritorien geknüpft bezeichnete.

Lovett[98]) fand unter 12 frischeren Sectionen 7mal Embolie der Art. cereb. med. und 5mal Hämorrhagien als Initialläsion.

Ganz besonders unbestritten erscheint die vasculäre Natur der Initialläsion in den traumatischen Fällen, die wir auf Seite 68 des vorigen Abschnittes aufgeführt haben, sowie in den ihnen gleichstehenden Fällen, die durch Trauma bei der Geburt zu Schaden gekommen sind. Hier sollte man meinen, wäre ein entzündliches Moment mit Sicherheit auszuschliessen, handle es sich bloss um die Folgen der Gefässläsion, die selbst bloss auf mechanische Momente zurückgeht.

Wie bereits mehrmals erwähnt, ist es Little[97]), der in den Verhältnissen einer erschwerten Geburt ätiologische Momente für verschiedene Formen der cerebralen Kinderlähmung aufgefunden hat. In seiner ersten Erwähnung dieser Verhältnisse, in dem von uns nicht gelesenen Buche über die Entstehung der Missbildungen, beschuldigt er die rein mechanischen Momente der Schädelcompression u. dgl., in seiner zweiten Arbeit stellt er den Einfluss der Asphyxie in den Vordergrund. Die Folge der letzteren seien intensive venöse Congestion und capillare Hämorrhagien sowie Blutungen aus den Meningealgefässen. Sarah Mac Nutt[101]) war 1885 in der Lage, das Beweisverfahren zu vervollständigen. Sie beobachtete ein 2½jähriges Kind, welches als Fusslage unter sehr schwierigen Verhältnissen geboren war, und die ersten neun Lebenstage fortgesetzt Convulsionen gezeigt hatte. Dieses Kind hatte bis zu seinem Ende eine doppelseitige spastische Lähmung. Bei der Section fand sich auf beiden Seiten hochgradige Schrumpfung der beiden Centralwindungen, des Paracentrallappens und der angren-

zenden Windungsbezirke; Läsionen, die wir der Sclérose lobaire anreihen müssten. Indem Mac Nutt sich nun auf mehrere andere Fälle bezieht, die sie in dem Am. Journ. Obstets. Jänner 1885 mitgetheilt hatte, in denen sie bei Steissgeburt und congenitaler Lähmung die Initialläsion als Meningealblutung bald nach der Geburt nachweisen konnte, erscheint der Schluss gerechtfertigt, dass auch die Initialläsion ihres ersten Falles in einer solchen bestand, sowie dass die beiden anderen Kinder bei längerer Lebensdauer eine Sklerose und Atrophie der betreffenden Windungsbezirke entwickelt hätten.

Ueber die bei der Geburt erfolgende Meningealhämorrhagie hat Kundrat[90]) neuerdings weitere, zum Theile überraschende Mittheilungen gemacht. Nach seiner Erfahrung sind kleinere solche Blutungen sehr häufig und werden in ihren Resten als zufällige Befunde angetroffen, wenn die Kinder einige Wochen nach der Geburt anderen Leiden erliegen. Grössere Blutungen entstehen nicht immer nur bei protrahirten Geburten, vielmehr im Gegentheile häufiger bei solchen, die rasch und ohne Kunsthilfe vor sich gehen. Die Bedingungen solcher Blutungen sind, dass die Knochenränder der Parietalia dick und fest, die Interstitialmembran nicht zu schmal sei; dann schieben sich die Ränder der Scheitelbeine über einander, comprimiren den Sinus longitudinalis, so dass kein Blut in denselben eintreten kann, und zerren an den Einmündungstellen der Venen, so dass Abreissung einzelner Venen erfolgt. Zur Bestätigung seiner Anschauung führt Kundrat an, dass in Fällen mit Meningealblutung nur selten ausgebildetes Cephalhämatom gefunden wird, weil letzteres eine längere Einklemmung des Kopfes voraussetzt. Auch andere beim Neugeborenen vorkommende Blutungen, wie die intermeningealen Kleinhirnblutungen und selbst die Blutungen aus den Plexus der Seitenventrikel, ist Kundrat geneigt, durch Zusammenschieben der Knochen und consecutive Behinderung der venösen Circulation zu erklären. Welche klinische Bedeutung diese Blutungen haben, deren Mechanismus Kundrat aufdeckt, ob die Hämorrhagien bei präcipitirter Geburt, denen ja das Moment der lang andauernden Compression der Gehirnmasse abgeht, ebenso der Ausgangspunkt schwerer Symptome für die Zukunft werden können, wie die Blutungen bei protrahirter Geburt nach Little und Mac Nutt, darüber äussert sich der Autor in seiner rein pathologisch-anatomischen Mittheilung nicht.

Wir haben bisher von den vasculären Läsionen gehandelt, die man der cerebralen Kinderlähmung zu Grunde legen darf. Wie steht es nun mit dem vielfach behaupteten entzündlichen Ursprung der Krankheit? Die Beantwortung dieser Frage ist so ungemein schwierig, weil, wie uns scheint, heutzutage Niemand mehr im Stande ist anzugeben, was man als eine Entzündung mit Recht

bezeichnen darf. Es gab bekanntlich eine Zeit, wo man viel mehr Gehirnaffectionen als heute als entzündliche auffasste, wo selbst die Erweichung nach Embolie als Entzündungsprocess galt. Heute könnte man fragen, ob es ausser der eitrigen, zum Hirnabscess führenden Encephalitis eine eigentliche Entzündung in der Gehirnsubstanz gibt.

Die Theorie von Strümpell[157]), dass die Initialläsion der cerebralen Kinderlähmung in einer acuten parenchymatösen Entzündung der motorischen grauen Rinde bestehe, erledigt sich für uns in diesem Zusammenhange sehr rasch. Ein solcher Process ist noch durch keine Section erwiesen oder wahrscheinlich gemacht. Ruhemann[137]) hat einige Jahre später eine Beobachtung im Sinne Strümpell's zu deuten versucht: Ein 11jähriger Knabe, der an einer Verstopfung mit Darmkoliken behandelt wurde, zeigte plötzlich halbseitige Convulsionen und starb nach sechs Stunden. Bei der Section fanden sich die rechtsseitigen Centralwindungen etwas heller gefärbt als die andere Rinde, dieselben erschienen auch etwas trüber. Man darf die Beweiskraft dieser Beobachtung bestreiten, 1. weil sie ein Kind betraf, dessen Alter weit über das Alter, in dem man von der cerebralen Kinderlähmung spricht, hinausgeht, 2. weil die Vorgeschichte, also die Natur des ganzen Falles nicht klar ist, 3. weil die mikroskopische Untersuchung der anscheinend veränderten Rindenpartien ausgeblieben ist.

Eine Mittelstellung scheint Gaudard[58]) einzunehmen. Er meint. Hämorrhagie ist selten, weil es an der hiefür wichtigen Degeneration der Gefässwände fehlt, sie kommt aber vor, und zwar sowohl infolge von Trauma als auch nach gewissen Krankheiten, welche die Gefässwände ergreifen. Embolie ist noch seltener, sie findet sich als Consequenz von Herzfehlern durch Bildungsfehler oder Entzündung. Für die häufigste Ursache hält er die Meningo-encephalitis, deren Läsion eine ganz oberflächliche ist und nur die Rindenschicht des Gehirns ergreift, wie die gut erhaltene, oft sehr entwickelte Intelligenz vieler dieser Kranken erweist. Die Atrophie, setzt Gaudard fort, ist keine Krankheit, sondern entwickelt sich infolge anderer Processe. Die partielle Atrophie, die man am häufigsten begegnet, hat zur Ursache localisirte Hämorrhagien, partielle Entzündungen des Gehirns, wie man sie besonders nach Trauma beobachten kann. Mit der Atrophie innig verknüpft ist die Sklerose, Wucherung des Bindegewebes, die im umgekehrten Verhältniss zum Bestande der nervösen Elemente steht. Dieselbe kann von jedem irritativen Process herrühren, und gerade in solchen Fällen wird sie mit Atrophie verbunden angetroffen.

Die alten Gegensätze von „vasculär" und „entzündlich" sind nicht mehr auf die Ergebnisse anwendbar, welche Jendrassik und Marie[79]) an zwei mit lobärer Sklerose behafteten Gehirnen gewonnen haben. Da das eine dieser Gehirne in weit geringerem Grade von der Sklerose ergriffen war als das andere, konnten diese Autoren feststellen, dass die ersten Veränderungen des Processes

in der Umgebung der Gefässe (kleinerer Arterien und grösserer Capillaren) zu finden sind. Diese Gefässe erscheinen geschlängelt (wohl nur durch die Verkürzung der ganzen Windung bei Erhaltung der eigenen Länge), ihre Wände sind ein wenig verdickt, aber diese Veränderungen erscheinen geringfügig: dagegen sind die perivasculären Gefässräume auf das Fünf- und Sechsfache des Gefässlumens erweitert, von einem lockermaschigen Reticulum, in dessen Knoten Spinnenzellen sitzen, ausgefüllt, welches sich sowohl an die Gefässwand als in das anstossende Nervengewebe fortsetzt. Sowohl diese Räume als die übrigen Partien der weissen Substanz sind mit Fettkörnchenzellen erfüllt, die noch Jahre lang (zehn Jahre im ersten Falle) nach Beginn des Processes vorgefunden werden.

Auf Grund dieser Befunde sagen Jendrassik und Marie[79]), die lobäre Sklerose sei ein Process, der von der Umgebung der Gefässe ausgehe. Indem sie ferner aufmerksam machen, dass es bei dieser Form der Sklerose zumeist einen Windungsbezirk gebe, der am intensivsten ergriffen sei, und dass dieser dem Vertheilungsgebiet einer Arterie, gewöhnlich der Art. cereb. media, entspreche, gelangen sie zum Schlusse, dass die lobäre Sklerose nicht von den anderen vasculären Processen grundverschieden sei. Sie ziehen in Erwägung, ob die primäre Läsion in diesem Arteriengebiet eine Embolie sein könnte, lehnen diese Vermuthung aber wieder ab, und machen vorläufig Halt bei der Annahme eines infectiösen Entzündungserregers in dem Gebiet der betreffenden Arterie.

Man muss gestehen, dass die Auffassung von Jendrassik und Marie, welche in der lobären Sklerose den Ausgang einer (unbekannten) vasculären Störung sehen, eine wichtige Aufklärung leistet. Sie gestattet nämlich das Verständniss der Thatsache, dass der Process der lobären Sklerose ebensowohl nach rein vasculären Herderkrankungen des Gehirns, als spontan gefunden wird (Cotard[39]). Nach diesen beiden Autoren schreitet der Process der Sklerose, nachdem er sich an der Stelle der primären Läsion entwickelt hat, auch als secundärer Process in der betroffenen Hemisphäre weiter, genau so wie er es thun würde, wenn an erwähnter Stelle ein Substanzverlust oder eine Cyste sässe. Der secundäre Degenerationsprocess wäre das allen Formen der cerebralen Kinderlähmung Gemeinsame, und ein geistreicher Einfall Marie's knüpft die weiteren gemeinsamen klinischen Charaktere (die Entwicklung der Epilepsie) an den allen Fällen von der Initialläsion an gemeinsamen pathologischen Process, dem „eine fast unbegrenzte Dauer“ zukommt

Jendrassik und Marie heben für die lobäre Sklerose wie für die Porencephalie, welche einen anderen Ausgang vasculärer Processe darstellt, hervor, dass die Läsionen die Begrenzung eines Arteriengebietes erkennen lassen. Dem gegenüber wollen wir nochmals betonen, dass diese Begrenzung in keinem Falle so unzweideutig zu erkennen ist, wie in dem von uns mitgetheilten

Sectionsbefunde der Delet... In keinem zweiten Falle war das ganze Vertheilungsgebiet der Art. cereb. med. sklerotisch und sonderte sich dasselbe scharf von dem anderer Arterien ab. In den sonst mitgetheilten Fällen von lobärer Sklerose handelte es sich um Atrophie der beiden Centralwindungen im Ganzen, in unserem schnitt dieselbe an der Grenze des oberen und mittleren Drittels dort ab, wo das Verbreitungsgebiet der Art. cereb. ant. beginnt. Dasselbe gilt für den Streifen von Sklerose in der ersten Schläfewindung, entsprechend der Art. sphenoidalis. Man muss daher von den anderen Fällen lobärer Sklerose aussagen, dass bei ihnen der sklerotische Process, wenn auch ursprünglich in einem Arteriengebiete begrenzt, mit der Zeit auf die anstossenden Hirnpartien ohne Rücksicht auf die Arterienverbreitungsbezirke weiter griff, während dies in unserem Falle gar nicht (oder nur in sehr geringem Grade, wir können das Fehlen der Sklerose in den anderen Partien der Hemisphäre ja nicht behaupten, da wir keine histologische Untersuchung angestellt haben) stattfand.

Mit der Auffassung, dass lobäre Sklerose und Porencephalie bloss besondere Ausgänge vasculärer Störungen sind, scheinen alle Läsionen der cerebralen Kinderlähmung auf solche zurückgeführt. Es erheben sich nun die weiteren Fragen: 1. Welche Bedingungen sind dafür massgebend, dass eine vasculäre Läsion nicht eine plaque jaune oder einen Substanzverlust, sondern eine Sklerose zurücklässt? und 2. Welches sind die Aetiologien dieser vasculären Störungen? Kommt Entzündung bei dieser in Betracht? — Die Beantwortung dieser Fragen wird zeigen, ob die vasculäre Theorie der cerebralen Kinderlähmung in der Zukunft festgehalten zu werden verdient. Uns ist nicht die Möglichkeit gegeben, die beiden Fragen zu beantworten. Wir verweisen in Betreff der zweiten auf die in früheren Abschnitten enthaltenen Angaben über Aetiologie und möchten nur in Betreff der ersten einigen Vermuthungen Raum gönnen.

Wir erinnern uns der, wie uns scheint, wohlberechtigten Bemerkung Osler's[115]), dass die Fälle, in denen sich die Diagnose einer Embolie oder Hämorrhagie mit Sicherheit stellen liess, in einem höheren Alter begonnen haben, als der grössten Frequenz der cerebralen Kinderlähmung entspricht. Das heisst vielleicht nichts anderes, als dass Embolie und Hämorrhagie in diesem Alter (im 6. Jahre) Veränderungen am Gehirn hinterlassen, welche nach unserer Kenntniss der Gehirnpathologie des Erwachsenen leicht zu deuten sind. Die grösste Anzahl der Erkrankungsfälle an cerebraler Kinderlähmung fällt aber ins 1.–3. Lebensjahr. Andererseits zeigt sich, wie jede Statistik nachweist, als der häufigste, man möchte sagen als der charakteristische, Befund der cerebralen Kinderlähmung die lobäre Sklerose, welche selbst nur der Ausgang irgend einer vasculären Störung ist. Wir haben sie

als Ergebniss einer Embolie (Delettre), einer Quetschung durch Meningealblutung (Fälle von Mac Nutt) kennen gelernt. Liegt es nicht nahe anzunehmen, dass es das Alter bei der Erkrankung ist, welches bestimmt, ob ein Arterienverschluss eine Narbe. Cyste oder eine Schrumpfung der anämisirten Windungen mit Hyperplasie der Neuroglia zur Folge haben soll?

Indem wir diese Erörterungen ausdrücklich als Speculation bezeichnen, erlauben wir uns, den eben ausgesprochenen Gedanken weiter zu verfolgen. Derselbe kann zu einer anatomischen Prüfung unserer Aufstellung führen. Die Erfolge einer Gefässläsion im erwachsenen Gehirn rühren bekanntlich von der eigenthümlichen Gefässvertheilung her. Das arterielle Netz der Ganglien ist von dem der Rinde streng geschieden, von den Rindenarterien selbst ist jede Endarterie im Sinne Cohnheim's und mit ihrem Verschluss daher absolute Anämie verbunden. Es verlohnte sich nun der Mühe nachzuforschen, ob diese Verhältnisse ebenso für das Gehirn des Neugeborenen und des Kindes in den ersten Lebensjahren gelten, oder ob sie sich erst allmälig aus anderen Circulationsverhältnissen heraus entwickeln, welche für Ausgleichung von Gefässstörungen und Compensation bessere Bedingungen bieten. Es ist nichts darüber bekannt; es ist aber auch nicht selbstverständlich. dass die Gehirncirculation des Kindes nicht in wesentlichen Punkten anders sein könne, als die des Erwachsenen. Wir würden uns dann vorstellen, dass im frühen Kindesalter selbst der Verschluss einer grösseren Arterie nicht immer zur vollkommenen Anämie und damit zur Nekrobiose aller Elemente im Verbreitungsbezirk führen muss (wenn aber, dann in Form einer Porencephalie), sondern dass Blut genug auf anderen Wegen zugeführt wird, um den resistenteren Elementen der Neuroglia den Fortbestand zu sichern und damit zur Bildung einer Sklerose den Anstoss zu geben.

Aus unserer Hypothese erwüchse also die Aufforderung, die arterielle Circulation im Kindergehirn einer Untersuchung zu unterziehen, wie es Duret und Heubner für die Circulation des Erwachsenen gethan haben.

Zur Erklärung der beobachteten Erscheinungen wäre obiger Annahme eine zweite hinzuzufügen, die übrigens von ersterer unabhängig ist und vielleicht weniger Hypothetisches in sich fasst. Sie betrifft das Verhalten des nervösen Stützgewebes, der Neuroglia. Es ist kein Zweifel, dass von den beiden ontogenetisch verwandten Geweben, welche einander im Nervensystem gegenseitig beschränken, die Neuroglia das gegen jeden Einfluss resistentere ist, und man kann sich auf das vorwiegende Vorkommen der Gliome im Kindesalter berufen, um darzuthun, dass diesem Gewebe in der Jugend ein noch lebhafter Hang zur Wucherung innewohnt, der später abgestumpft wird. Dies verschiedene Verhalten der Neuroglia in der Jugend und im Alter wird die Verschiedenheit der kindlichen von der Gehirnaffection des Erwachsenen

bedingen. Im Kindesalter wird jeder Anstoss, der das Nervengewebe schädigt, bei noch minimaler Blutzufuhr von der Neuroglia als Reiz zur Hypertrophie beantwortet werden. An die Periode der Initialläsion schliesst sich daher die langdauernde chronische Periode der allmäligen Sklerosirung des Gehirns. In späteren Jahren fällt diese Periode, die der Gehirnatrophie, weg; eine Schädigung des Gehirns schliesst in der Regel bei ruhigem Verhalten der Neuroglia mit Narbenbildung ab *).

Bei einer Affection, die immerhin so vielgestaltig ist wie die cerebrale Kinderlähmung, und so vielerlei anatomische Befunde als Ursachen anerkannt, erhebt sich natürlich die Frage, ob es möglich ist, aus dem klinischen Bild eines gegebenen Falles auf die pathologische Läsion dieses Falles zu schliessen. Wir müssen die Frage im Allgemeinen mit „Nein" beantworten.

Als wir im Beginne dieser Arbeit standen, hofften wir, es werde möglich sein, die choreatische Parese auf eine besondere Läsion zu beziehen. Im Weiteren fanden wir hiefür keine Anhaltspunkte. Der einzige überhaupt vorhandene Sectionsbefund bei choreatischer Parese (Landouzy) zeichnet sich nur durch zwei topische Momente aus; die Läsion ist subcortical und vermöge ihres Sitzes in einer latenten Hirnregion nur indirecter Wirkung fähig. Wir könnten diese beiden Momente auch bei anderen choreatischen Paresen voraussetzen, wenn uns nicht hier (wie auf p. 122 ausgeführt) die Erwägung hindern würde, dass ein leichter Process an einer reagirenden Gehirnstelle vielleicht dasselbe leisten kann wie ein schwerer an einer latenten. Wenden wir uns von den choreatischen zu den gemeinen schweren und spastischen Formen, so müssen wir berichten, dass wir in den Fällen mit Sectionsbefunden vergebens nach Anhaltspunkten gesucht haben, die einzelnen Formen der Läsionen auch klinisch von einander zu trennen. Gehen wir zunächst von der Aetiologie aus. Es liegt nahe anzunehmen, dass die nach Scarlatina auftretenden Erkrankungen auf Embolie beruhen, und dass man demnach bei solchen einen Erweichungsherd, wie im Falle von Taylor[160]) diagnosticiren darf. Das Ueberwiegen der rechtsseitigen Lähmungen in unserer Scharlachtabelle (p. 64) bestärkt in dieser Erwartung. Aber in dem oft erwähnten Falle von Eulenburg-Bernhardt[15]), der nach Scharlach und Nephritis seinen Anfang nahm, fand sich eine lobäre Sklerose, fast über die ganze Hemisphäre verbreitet. Stellt man die unzweifelhaft traumatischen Fälle zusammen, so ergibt sich, dass in ihnen ebenso verschiedene Läsionen gefunden worden sind, als bei der cerebralen Kinderlähmung überhaupt vorkommen. Kurz, wir können behaupten, dass zwischen keinem

*) Nervengewebe und Neuroglia würden sich in dieser Beziehung übrigens nicht anders gegen einander verhalten, wie irgend ein Drüsenparenchym zu seinem Bindegewebe

der klinischen Symptome und einer Art der Läsion eine feste Beziehung besteht, welche gestatten würde, intra vitam die Diagnose der Läsion zu machen. Wenn es sich in allen Fällen nur um vasculäre Störungen handelt, verliert diese Aufgabe übrigens an Bedeutung.

Es widerspricht diesem Satze gewiss nicht, wenn wir zugeben, dass man einen congenitalen Fall erkennen und demnach die Läsion einer Meningealhämorrhagie diagnosticiren kann. Auch dann wird man keinen Anhaltspunkt haben, sich für einen der beiden mit Sicherheit bekannten Ausgangszustände — Sklerose oder Porencephalie — zu entscheiden.

Der Versuch, einer bestimmten anatomischen Veränderung bei cerebraler Lähmung ein besonderes Krankheitsbild zuzuweisen, ist zweimal gemacht worden, und wie wir meinen, beide Male missglückt. Richardière[132]), dem man eine vortreffliche Studie über die Scléroses encéphaliques primitives de l'enfance verdankt, hat diese Krankheitsform von den „Hämorrhagien, Meningealblutungen und Erweichungsherden" des Kindesalter klinisch zu trennen gesucht. Er gesteht aber zu, „qu'en effet le diagnostic est d'une difficulté extrême et que le tableau clinique est presque identique". Dies kommt einem Eingeständniss der Unmöglichkeit der Trennung gleich. Was will es dagegen sagen, wenn Richardière fortfährt, er glaube aber doch, dass man zu einer gewissen Sicherheit der Bestimmung gelangen werde, wenn man in Betracht zieht, dass die Epilepsie bei der Sklerose sehr lange bestehen bleibe, und dass die Störung der Intelligenz bei ihr eine grosse Rolle spiele. Es kann doch Niemand behaupten, dass Fälle von Embolie oder Hämorrhagie oder congenitale Fälle nicht ihr Leben lang epileptisch bleiben, und man darf kühnlich sagen, dass sich die Fälle mit Sclérose lobaire von den anderen nicht mehr unterscheiden, als diese selbst unter einander. In der That könnten die Beobachtungen ohne Section die Richardière als Sclérose lobaire aufführt, ebenso gut bei Strümpell oder Ranke als Polioencephalitis fungiren. Immerhin behält die Bemerkung Richardière's für uns einen gewissen Werth, und ihre Berechtigung lässt sich durch die Erwägung begreifen, dass der secundäre Degenerationsprocess, von dem wahrscheinlich Epilepsie und Schwachsinn abhängen, bei manchen Fällen von Sclérose lobaire am lebhaftesten fortwirken muss.

Ein zweiter Versuch, eine Gruppe aus der cerebralen Kinderlähmung auszuscheiden und klinische Eigenthümlichkeiten durch besondere pathologische Läsionen zu decken, ist erst neuerdings von Strümpell[158]) unternommen worden und stellt sich als Fortführung des Gedankeninhaltes einer früheren, viel erwähnten Arbeit dieses Autors dar. Wir halten auch diesen Versuch für misslungen und bitten den auch von uns hochgeschätzten Forscher um Entschuldigung, wenn wir ihm wiederum energisch widersprechen. Strümpell beklagt in diesem Aufsatze, dass die neuesten Arbeiten

über cerebrale Kinderlähmung Verwirrung anstatt Aufklärung gebracht haben, indem die Autoren [Wallenberg[166]), Kast[83]), Hoven[77])] Sectionsbefunde gegen seine Aufstellung der Poliencephalitis geltend machten, welche mit derselben nichts zu thun haben. Setzen wir anstatt „Verwirrung" „Verwicklung", so trifft die Bemerkung Strümpell's zu, doch fällt die Schuld hiefür nicht auf diese Autoren, denn es kann ja nicht Aufgabe der Naturbeobachter sein, Verhältnisse einfacher darzustellen, als sie in Wirklichkeit sind. Wenn gegen Strümpell Fälle eingewendet worden sind, die er selbst auch klinisch nicht als Poliencephalitis anerkannt hätte, so kommt dies einzig und allein daher, dass Strümpell keine Merkmale angegeben, seine Poliencephalitis von anderen Formen der Kinderlähmung zu sondern. Dieses Versäumniss hat Strümpell in seiner letzten Arbeit nachgeholt: er fasst nur solche Fälle als Poliencephalitis auf, in denen die Kinder bis zum plötzlichen Beginn der Erkrankung gesund waren, in denen die Krankheit mit Fieber und Convulsionen, schweren Allgemeinerscheinungen begann, und bei denen die Lähmung späterhin unverändert bleibt. Für solche Fälle ist anzunehmen, dass eine acut entzündliche Affection die graue motorische Gehirnsubstanz befallen hat, welche nach kurzem Ablauf mit einer Narbe heilt. Uebrigens legt Strümpell diesmal weniger Werth auf die Bezeichnung Poliencephalitis, da er zugibt, dass die Entzündung auch in der weissen Substanz auftreten kann, und er ist geneigt, das Ergebniss dieses pathologischen Processes nicht ausschliesslich in einem porencephalischen Defect sondern ebensowohl in einer geschrumpften Stelle zu suchen.

Wer die Symptomatologie der cerebralen Kinderlähmung überblickt, wird von vorne herein wenig geneigt sein, in den obigen klinischen Kriterien gute Anhaltspunkte für die Diagnose der Poliencephalitis zu sehen. Immerhin verlohnt es sich, dieselben auf ihren Werth näher zu prüfen. Als das wesentlichste derselben erscheint der acute Beginn mitten in guter Gesundheit. Nun lehrt eine Reihe von Krankengeschichten mit Sectionsbefund, dass ein solcher Beginn keine feste Beziehung zur Natur des pathologischen Processes hat.

Greifen wir die beiden Fälle von Jendrassik-Marie[79]) heraus, an denen diese beiden Autoren die Natur der lobären Sklerose studirt haben. Bei Fall I (Gallois) heisst es: Das Kind war für sein Alter recht gut entwickelt, sprach und konnte gehen, war recht intelligent, als es plötzlich im Alter von 26 Monaten, ohne jemals zuvor an Convulsionen gelitten zu haben u. s. w. . . . Dieser Fall, bei dem das Kennzeichen des acuten Beginnes mitten in der Gesundheit zutrifft, zeigte bei der Section keine porencephalische Narbe oder eine umschriebene Sklerose, sondern eine diffuse Sklerose fast der ganzen Hemisphäre, die unmöglich das Ergebniss eines acuten Krankheitsprocesses von wenigen Tagen sein kann, sondern von Jendrassik und Marie gewiss mit Recht auf einen chronischen, „niemals zum Abschluss gelangenden" Process bezogen

wird. Der zweite Fall (Gallier) begann mit epileptischen Convulsionen, die sich vom dritten bis zum sechsten Jahr wiederholten, ehe die Lähmung eintrat; dennoch zeigte er dieselben anatomischen Veränderungen wie Fall I, nur in geringerem Grade.

Wir wissen nicht, welchen Werth Strümpell auf Fieber und Erbrechen beim acuten Beginn legt, und ob er einen Fall mit acutem Beginn ohne vorhergehende Erkrankung nicht als Encephalitis gelten lassen würde, wenn diese beiden Symptome fehlten: aber die dritte Bestimmung, dass die Lähmung dann unverändert bleibt, scheint uns für die Diagnose der Encephalitis wieder gar keinen Werth zu besitzen. Die Veränderungen, welche in der Entwicklung von Atrophie und im Auftreten der Spätchorea bestehen, führt er auch diesmal bei seinen „unveränderten" Fällen an, die Epilepsie erwähnt er jetzt zwar nicht ausdrücklich, kann sie aber wohl nicht aus der Symptomatologie der cerebralen Kinderlähmung streichen. Wenn diese Veränderungen aber zugegeben sind. so wüssten wir nicht, wodurch sich der Verlauf einer Strümpell'schen Encephalitis von dem einer anders begründeten cerebralen Kinderlähmung unterscheiden sollte. Andere Veränderungen kommen bei der cerebralen Kinderlähmung überhaupt nicht vor. Die gewisse Besserung der Beweglichkeit, insbesondere des Beines kann Strümpell kaum als Ausschliessung der Diagnose Encephalitis im Auge haben, und selbst nach Ausschluss der in Bezug auf die Lähmung heilbaren Formen (vergl. Abschnitt V: Verlauf) bleiben genug cerebrale Kinderlähmungen übrig, die Strümpell für Encephalitis erklären kann und die in Anlehnung an bekannte Sectionsbefunde anders aufzufassen sind.

Wir müssen sagen, dass Strümpell durch den Ausschluss aller Fälle mit bekannter Aetiologie (congenitaler, postinfectiöser und traumatischer) nichts für die Sonderung seiner Poliencephalitis erreicht hat. Das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung erweist sich als unabhängig von deren Aetiologie, und Strümpell kann nicht ein einziges Symptom namhaft machen, welches in fester Beziehung zu der von ihm auserlesenen Art des Beginnes stünde und demnach einen weiteren Anhaltspunkt zur Diagnose auf acute Encephalitis gewähren könnte.

Es darf auch nicht Wunder nehmen, dass auf diesem Wege nichts erreicht worden ist. Während Andere, z.B. Richardière, für eine bekannte anatomische Läsion ein Krankheitsbild zurechtmachen, construirt Strümpell beides, den pathologischen Befund und die klinische Besonderheit auf einander bezüglich Denn Sectionsbefunde, welche die acute Encephalitis der Kinder erweisen, hat er auch diesmal nicht erbracht. Zwei Befunde von acuter Encephalitis bei Erwachsenen können für die so häufige Erkrankung der Kinder (die doch in den meisten Fällen ohne bekannte Aetiologie auftritt) nichts weiter beweisen, als was ohnedies Niemand bestreiten wird, dass eine acute Encephalitis als Ursache der cerebralen Kinderlähmung denkbar ist. Ob sie vor-

kommt, ist eine andere Frage. Der eigentliche Grund, der Strümpell und Andere so zäh an dieser Aufstellung festhalten lässt, wird bei der Würdigung der Analogie mit der Poliomyelitis zur Sprache kommen *).

*) Da wir in dieser Arbeit hauptsächlich klinische Gesichtspunkte verfolgen und unsere eigenen Beiträge zur pathologischen Anatomie sich auf einen einzigen Sectionsbefund beschränken, haben wir keinen Werth darauf gelegt, in der Aufzählung der pathologischen Befunde vollständig zu sein. Wir haben insbesondere die Frage der Agenesis, die von Bourneville beschriebene Sclérose hypertrophique und manches andere Detail in der Frage der Sklerose bei Seite gelassen. Die Sclérose hypertrophique Bourneville's sowie Bullard's [33]) Diffuse cortical sclerosis sind übrigens klinisch von der cerebralen Kinderlähmung gut zu trennen. Wir haben auch obigen Erörterungen die Annahme zu Grunde gelegt, dass die partielle wie die lobäre Sklerose in allen Fällen demselben Process entsprechen. So stellt es sich gegenwärtig für den Referenten dar; ob nicht genauere Untersuchung mehrere, thatsächlich verschiedene Formen aus dem noch recht dunkeln Gebiet der Sklerose ausscheiden wird, bleibe unerörtert.

VII. Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie.

Aus dem Studium der cerebralen Kinderlähmung haben sich unerwartete Aufschlüsse über das Wesen der Epilepsie, jener unheimlichen Krankheit ergeben, die seit den ältesten Zeiten das Grauen der Menschheit erregt hat. Es wird sich der Mühe verlohnen, die Beziehungen zwischen cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie einmal ausführlicher darzustellen.

Man spricht bekanntlich noch nicht von Epilepsie, wenn ein Kranker einen einmaligen Anfall von tonisch-klonischen Krämpfen mit Bewusstseinsstörung (nachfolgender Amnesie) gezeigt hat. Zur Anerkennung dieser Diagnose gehört vielmehr, dass sich solche Anfälle in regelmässiger Folge wiederholen. Ist dies der Fall, so sucht man immer zunächst einen jener Processe festzustellen, bei denen derartige Anfälle erfahrungsgemäss nicht selten als Theilerscheinung des Krankheitsbildes auftreten können: Hirntumor, Hirnlues, progressive Paralyse, urämische Intoxication u. A. Epilepsien, welche man an derartige Krankheitszustände knüpfen kann, heisst man symptomatische. Man läuft in der Regel nicht Gefahr dieselben zu verkennen, weil in den Intervallen zwischen den einzelnen Anfällen die übrigen Symptome die Diagnose sichern. Nur wo keine solche Grundkrankheit zu finden ist, wo in den Intervallen relatives Wohlbefinden und Mangel an cerebralen Symptomen vorherrscht, wo Anfälle sich in langer Reihe ohne rasche Veränderung des Krankheitsbildes wiederholen, spricht man von genuiner Epilepsie, was nach einer richtigen Bemerkung eines Autors nicht viel anderes besagt als: Epilepsie aus unbekannter Ursache.

Man hat zwar die Epilepsie zu den Neurosen, den Erkrankungen sine materia gestellt wie die Hysterie, mit der sie symptomatisch so manches gemein hat, so dass epileptische Anfälle oft gar nicht von hysterischen zu unterscheiden sind. Gewiss ist keine Unterscheidung in der Neuropathologie wichtiger als die einer organischen Erkrankung von einer Neurose; aber keine führt auch zu unbefriedigenderen Ergebnissen, wenn man sie nach den heute geltenden Kriterien durchführen soll. Die Epilepsie darf man ohne Zaudern den organischen Erkrankungen zurechnen; die genuine Epilepsie auf eine materielle, wenn auch noch unbekannte Ursache zurückführen.

Die Richtung, nach welcher sich die Lehre von der Epilepsie heute entwickelt, wird von Féré[51]) mit folgenden Worten treffend gekennzeichnet: Das Gebiet der sogenannten idiopathischen Epilepsie schränkt sich alle Tage mehr ein, während die Zahl der sympathischen und symptomatischen Epilepsien ohne Unterlass zunimmt. Die Epilepsie darf nicht mehr als eine Krankheit, sondern muss als eine Gruppe von Symptomcomplexen aufgefasst werden, die von sehr verschiedenartigen Läsionen herrühren können, und unter denen die partielle Epilepsie bestimmt zu sein scheint, die Pathogenie der anderen Formen aufzuklären (p. 3, etwas verändert).

An die cerebrale Kinderlähmung geknüpft erscheint zunächst die sogenannte partielle oder hemiplegische Epilepsie, die 1827 von Bravais beschrieben, 1866 von Hughlings Jackson neu beschrieben wurde und seither besonders durch die Arbeiten von Bourneville bekannt geworden ist. Dieselbe stellt also eine Art von symptomatischer Epilepsie dar. Indessen fällt auf die partielle Ausprägung der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung nicht das Hauptgewicht. Wie bereits in Abschnitt V erwähnt, ist es Regel, dass der zuerst partielle Anfall im Laufe der Jahre seinen Charakter ändert und sich bis zur Verwischung aller Unterschiede einem Anfalle idiopathischer Epilepsie annähert. Worin diese Unterschiede bestanden, ist an angegebener Stelle nach Bourneville und Wuillamier (p. 132) geschildert worden.

Die Beziehungen zwischen cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie sind aber mannigfaltiger, als es bei flüchtiger Beobachtung den Anschein hat, und bei Verfolgung derselben kann man erfahren, dass eine gute Zahl von Fällen, die man für idiopathisch gehalten hat, eigentlich der symptomatischen Epilepsie angehören.

Die häufigste Beziehung ist jedenfalls die, dass eine variable Zeit nach dem Eintritt der acut beginnenden Lähmung sich die initialen Convulsionen als epileptischer Anfall wiederholen. Die Zwischenzeit kann sehr kurz sein, so dass sich die Epilepsie sogleich an den Beginn der Erkrankung zu knüpfen scheint, sie beträgt häufig 1—2 Jahre, und in einer Anzahl von Fällen eine so lange Reihe von Jahren, dass man den Muth verlieren muss, für einen bekannten Fall von cerebraler Kinderlähmung zu irgend einer Zeit das Ausbleiben dieser Folgeerscheinung zu verkünden. (Vergl. p. 131.)

Es sind nun bis jetzt dreierlei Verhältnisse bekannt, unter denen man Gefahr laufen muss, den symptomatischen Charakter der Epilepsie zu verkennen und den Fall für eine idiopathische Epilepsie zu halten.

1. Es kommt vor, dass die Lähmung völlig oder bis auf wenig charakteristische Reste zurückgeht, die Epilepsie, die sich unterdes entwickelt, aber bleibt. Wer den Kranken in diesem Stadium sieht, wird ihn für einen genuinen Epileptiker halten: erst genaue Untersuchung und Anamnese werden das richtige Verständniss ermöglichen.

Einen solchen Fall haben Sachs und Peterson[141]) mitgetheilt.

„E. B., 17jähriges Mädchen, drittes von vier Kindern, alle anderen sind acuten Infectionskrankheiten erlegen. Das Kind leidet seit einigen Jahren an epileptischen Anfällen, die alle 3—4 Monate wiederkehren. Keine Convulsionen in der Kindheit. Wurde wegen gemeiner Epilepsie von vielen Aerzten Jahre hindurch mit Brom behandelt. Genauere Nachforschung ergiebt aber, dass das Kind vor ungefähr vier Jahren einen apoplektiformen Anfall gehabt, und bei sorgfältiger Untersuchung fanden wir Andeutungen einer linksseitigen Hemiplegie: sehr deutliche Muskelschwäche der linken Extremitäten, bedeutende Steigerung der Sehnenreflexe, mässige Intelligenzschwäche, deutliche Anämie. Wir setzen die Brombehandlung aus, schlagen ein tonisirendes Verfahren ein, und die Kranke befindet sich dabei mindestens ebenso wohl wie unter Brom. das ihre geistige Apathie gewiss noch gesteigert hatte."

Sachs und Peterson machen die Bemerkung, dass ein recht ansehnlicher Percentsatz aller Fälle mit gewöhnlicher Epilepsie sich in Verbindung mit cerebraler Kinderlähmung entwickelt haben mag.

2. Es kommt vor, dass das zeitliche Verhältniss von Epilepsie und Kinderlähmung umgekehrt ist [Fälle von Osler, Marie, Wuillamier, Eulenburg etc. (Vgl. p. 130)]. Die Epilepsie geht um Jahre vorher, bis plötzlich einmal nach einem Anfall die Lähmung auftritt und von da an bleibt. Man wird in der Zwischenzeit natürlich den kleinen Kranken für einen Epileptiker halten, bis der Verlauf die Kinderlähmung klarstellt. Man sollte erwarten, dass die Halbseitigkeit der Epilepsie die wahre Natur dieser Fälle verräth, aber dies trifft nicht zu. Häufig genug sind die Anfälle, welche der Kinderlähmung vorausgehen, von gewöhnlicher Form, und andererseits kann man nicht jeden Fall partieller Epilepsie mit Sicherheit auf Herderkrankung zurückführen.

Fälle dieser Art haben (Goodhart, Osler) die Deutung erfahren, als seien die epileptischen Convulsionen Ursache der Lähmung, als gehöre die Epilepsie unter die Aetiologie der cerebralen Hemiplegie. Wir haben bereits mehrmals Gelegenheit genommen, diese Anschauung zurückzuweisen, und haben daran erinnert, dass bei vielen Epileptikern die schwersten Reihenanfälle, ohne Lähmung zurückzulassen, ablaufen, und dass die Autopsien nach solchen Anfällen keine bleibende Schädigung des Gehirns anzunehmen gestatten. Für unsere Auffassung sind Epilepsie und Lähmung zwei gleichberechtigte Symptome desselben Processes. In der Regel wird zuerst die Lähmung gesetzt und die Epilepsie entsteht später, nach Jendrassik und Marie[79]) durch die Progression des secundären Schrumpfungsprocesses. Die Umkehrung der gewöhnlichen Folge erklären wir uns in der Weise, dass wir annehmen, der initiale Process habe zuerst eine stumme Gehirnregion befallen und setze sich von dort aus räumlich weiter fort. Wenn er

die motorische Zone erreicht und in ihr intensiv geworden ist, kommt es später zur Lähmung, und zwar entweder allmälig [Salgó[142])] oder mit einem Schlage. Wir sehen also in solchen Fällen mit umgekehrter Folge der beiden Symptome einen Beweis dafür, dass der Process der cerebralen Kinderlähmung nicht bloss der Intensität nach zunimmt, wie Jendrassik und Marie angenommen haben, sondern dass er auch räumliche Progression zeigt. Zum Beweise dieser Annahme ist ein Fall von Salgó sehr willkommen: Salgó zeigte das Gehirn eines 19jährigen Mannes, der seit frühester Kindheit epileptisch war, und bei dem sich in den letzten Jahren eine immer mehr zunehmende linksseitige Lähmung entwickelt hatte. Die rechte Hemisphäre wog kaum die Hälfte der linken. die gyri waren papierdünn. Die Veränderungen waren aber in den Centralwindungen am geringsten, im Occipitallappen am stärksten entwickelt.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass in diesem Falle die Sklerose die Centralwindungen zuletzt befallen hat, nachdem sie in anderen Gebieten bereits weit gediehen war. Diesem Verlaufe des anatomischen Processes entsprach klinisch, dass seit Jahren Epilepsie bestand und erst viel später Lähmung dazutrat.

Dem Falle von Salgó reihte sich in gewisser Hinsicht ein anderer von Munro Smith[180]) an, bei welchem zwar die Läsion der motorischen Region die stärkste war, aber die sehr unvollständige Lähmung doch zeitlich wie der Intensität nach gegen die Epilepsie zurücktrat. Der Kranke, welcher im 51. Lebensjahre an den Folgen einer Verbrennung während eines epileptischen Anfalles starb, hatte sich normal entwickelt bis zu seinem achten Jahre, um welche Zeit schwere Anfälle von Convulsionen und Bewusstlosigkeit sich bei ihm einstellten. Erst um's zwölfte Jahr entwickelte sich Klumpfussstellung des linken Fusses und allmälig gesteigerte Contractur der Beuger des Vorderarmes und der Hand, die anderen Muskeln blieben functionstüchtig. Der geistige Zustand des Kranken war ein recht ungünstiger, die epileptischen Anfälle kamen während der letzten zwanzig Jahre des Kranken regelmässig einmal täglich und zeigten niemals halbseitigen Charakter. Bei der Section fand sich ein porencephalischer Sack an der Stelle der unteren zwei Drittel der beiden Centralwindungen nebst Atrophie einiger anliegenden Windungen. Smith sucht sich die geringe Functionsstörung dieses Falles durch den ausserordentlich langsamen Fortschritt der Veränderung zu erklären.

3. Es kann vorkommen, dass ein Fall zeitlebens nur Epilepsie zeigt, nach seinem Tode aber eine Läsion erkennen lässt, die einer Läsion bei cerebraler Kinderlähmung völlig gleichkommt und sich von ihr nur durch die Localisation in einer stummen Gehirnregion unterscheidet. Ein solcher Fall unterscheidet sich von einem unter zwei angeführten nur dadurch, dass in ihm die Ausbreitung des Processes von der latenten auf die motorische Zone nicht stattgefunden hat, oder in nicht genügend

intensiver Weise. Wir haben in der Literatur nur ein sicheres Beispiel dieser „cerebralen Kinderlähmung ohne Lähmung", man kann sich aber der Vermuthung nicht erwehren, dass es in Wirklichkeit eine grosse Zahl ähnlicher Fälle gibt.

Donald Fraser[178]): Ein 17jähriger Mann wird bewusstlos nach einer Reihe von epileptischen Anfällen im Hospital aufgenommen. Er erholt sich nach einigen Tagen, zeigt sich muskelkräftig und arbeitsfähig, sonst leicht erregbar, von kindischem Wesen, doch nicht ohne Interesse an mancherlei Dingen. Anamnestisch lässt sich nur eruiren, dass er seit seinem 15. Jahr an epileptischen Anfällen leidet. Die Anfälle selbst lassen keine Aura und kein Anzeichen von Halbseitigkeit erkennen. Der Patient stirbt 4 Jahre nach der Aufnahme (nach sechsjährigem Bestand der Krankheit). Die Autopsie ergibt: Die rechte Hemisphäre an Gewicht und Volumen verkleinert (12 Unzen gegen 21 der linken); das obere Scheitelläppchen links sehr deutlich atrophisch, dessen Windungen eingesunken, sehr verkleinert und im Zustande der gelatinösen Degeneration. Diese Atrophie greift nicht auf die mediale Fläche der Hemisphäre über, setzt sich gegen die hintere Centralwindung und den Gyrus supramarginalis scharf ab, verläuft aber ohne scharfe Grenze in den Gyrus angularis und in die beiden ersten Schläfewindungen. In der dritten Frontalwindung befindet sich gleichfalls eine Stelle von minder intensiver Degeneration. Die motorischen Centren sind zwar kleiner als auf der linken Seite, heben sich aber von den atrophischen Partien in bemerkenswerther Weise ab. Die ganze rechte Hemisphäre ist überdies als Ganzes deutlich atrophisch, ihr Gewebe fühlt sich derb an und macht auch beim Durchscheiden mit dem Messer den Eindruck, der einer allgemeinen Sklerose entspricht. Höhlenbildungen sind nicht vorhanden. Die Centralganglien sind gleichfalls verkleinert.

Es ist nicht unmöglich, dass es auch in diesem Falle bei längerer Lebensdauer zu intensiverer Sklerose der Centralwindungen und damit zur Lähmung gekommen wäre. Wie der Fall aber verlief, musste er für eine idiopathische Epilepsie gehalten werden.

Angesichts dieser Möglichkeiten, die symptomatische Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung mit genuiner Epilepsie zu verwechseln, der klinischen Identität beider Formen, der Häufigkeit der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung einerseits und des vorwiegenden Auftretens der Epilepsie im jugendlichen Alter andererseits, darf es nicht Wunder nehmen, dass der Versuch gemacht wurde, die sog. idiopathische Epilepsie überhaupt auf ähnliche Bedingungen zurückzuführen, wie sie bei der cerebralen Kinderlähmung gefunden werden, und dieselbe durch die partielle symptomatische Epilepsie letzterer Affection zu erklären. Dieser Versuch rührt von Marie[105]) her, dem wir bereits mehrere entscheidende Beiträge zum Verständniss unserer Krankheit verdanken, und wird nach unserem Urtheil durch seinen Gedankeninhalt und seine Kühnheit einen bleibenden Werth behaupten.

Marie's kurze aber inhaltsreiche Arbeit über die Aetiologie der Epilepsie lässt sich etwa wie folgt zusammenfassen:

„Ich weiss, dass die meisten Autoren in der Aetiologie der Epilepsie der Heredität die grösste Bedeutung beilegen. Aber je mehr Epileptiker ich sehe, desto weniger will mir diese Auffassung genügen. Ich habe hier die echte, idiopathische Epilepsie der Autoren im Auge, die man gewöhnlich als eine eigene Krankheit beschreibt. Meines Erachtens ist sie dies nicht, sondern ein blosses Symptom ohne selbständige Existenz, nicht anders als die partielle und die symptomatisch genannten Epilepsien."

„Sie ist also das Symptom eines gewissen Processes, dessen Ursache nach meiner Auffassung stets ein äusseres Moment ist und das Kind erst nach dem Momente der Conception betrifft. Ich läugne nicht, dass es epileptisch geboren, wohl aber, dass es so empfangen sein kann."

„Ich habe zunächst für meine Theorie nur ein einziges Argument, aber dieses beweist, dass wir uns bei der idiopathischen Epilepsie unter denselben Bedingungen befinden, wie bei irgend einer symptomatischen Form, z. B. bei der nach cerebraler Kinderlähmung. Man findet nämlich bei fast allen Epileptikern, dass kürzere oder längere Zeit vor dem Auftreten der epileptischen Anfälle ein Anfall von Convulsionen dagewesen ist, während in der Zwischenzeit bis zum ersten epileptischen Anfall kein Phänomen das Herannahen der Epilepsie vermuthen lassen konnte."

„Bei der cerebralen Kinderlähmung geht es bekanntlich in genau der nämlichen Weise zu. Ein Kind, das bis dahin gesund war, wird einige Monate nach seiner Geburt von Convulsionen unter mehr oder minder heftigem Fieber ergriffen. Nach dem Aufhören derselben bemerkt man, dass die eine Körperseite gelähmt ist. In den nächsten 1—3 Jahren bessert sich die Hemiplegie, es entwickelt sich die Intelligenz des Kindes, die Eltern haben jene Convulsionen zumeist ganz vergessen, bis plötzlich ein Anfall epileptischer Zuckungen ausbricht und bald eine Reihe gleicher Anfälle nach sich zieht. Niemand zweifelt an dem Zusammenhange dieser Convulsionen mit jenen, die der frühzeitigen Lähmung vorangegangen sind; aber man macht hier Halt, während ich glaube, dass man hier generalisiren und dieselbe Anschauung auf die idiopathische Epilepsie übertragen muss. Auch bei dieser muss man die in der zweiten Kindheit oder im Jünglingsalter auftretende Epilepsie auf die Convulsionen in frühester Kindheit zurückführen."

„Aber ich muss hier einem gewichtigen Einwande begegnen. Man kann sagen, bei der cerebralen Kinderlähmung finden sich deutliche und schwere Läsionen im Gehirn, während solche bei der idiopathischen Epilepsie fehlen oder durch unscheinbare ersetzt sind. Hat diese Thatsache aber wirklich die Bedeutung, die man ihr zuschreiben möchte? Die Läsionen bei der cerebralen Kinderlähmung bestehen gewiss, man kann sie aber aus zwei

Gründen nicht direct für die Epilepsie verantwortlich machen. Erstens bestehen solche Läsionen oft Jahre lang, ehe sich Epilepsie zeigt, zweitens bleibt bei denselben Läsionen häufig die Entwicklung der Epilepsie überhaupt aus. Man muss also ein anderes Moment zur Erklärung zu Hilfe nehmen, und Jendrassik und ich haben dieses in dem secundären Degenerationsprocess gesucht, der in solchen Gehirnen auftritt, und sich noch nach Jahren durch die Gegenwart von Fettkörnchenzellen verräth. Das Fehlen grober Läsionen bei idiopathischer Epilepsie braucht uns also in der Annahme der Analogie mit symptomatischer Epilepsie nicht zu stören."

„Die Ursache des Processes der idiopathischen Epilepsie ist meiner Meinung nach keine andere, als die der Läsionen bei cerebraler Kinderlähmung, nämlich eine Allgemeinerkrankung (bekannte und unbekannte Infectionen). Dies gälte für die juvenile Epilepsie; für die spätkommende Epilepsie möchte ich dieselbe Behauptung mit noch grösserer Bestimmtheit wiederholen. Der Einfluss der Heredität ist bei diesen Fällen sichtlich geringer, die äusseren schädigenden Momente sind weit leichter kenntlich. Syphilis und der Puerperalprocess sind als letztere anzuführen."

„Somit wäre die Bedeutung der infectiösen Erkrankungen für die Entstehung des epileptogenen Processes geltend gemacht. Welche Rolle localen Einflüssen (Traumen, Tumoren) und den Intoxicationen dabei zufällt, wäre noch zu untersuchen."

„Was wird aber aus der Rolle der Heredität? Ich glaube die Heredität ist nur eine prädisponirende Ursache. Ohne Hilfe einer äusseren Ursache wird sie einen Kranken nie zum Epileptiker machen können, höchstens ihn zur Epilepsie bestimmen."

Die starken wie die schwachen Seiten dieser Argumentation liegen klar zu Tage, wir können uns deren Erörterung ersparen. Abgesehen von der Unsicherheit über die Rolle der Heredität, von der Neigung, hier wie bei der cerebralen Kinderlähmung den „unbekannten Infectionen" die Hauptrolle in der Aetiologie zuzuschieben, hat der Gedankengang aber eine fühlbare Lücke, die aufgezeigt werden soll. Die Epilepsie der cerebralen Kinderlähmung erklärt sich aus dem secundären Degenerationsprocess, der die Gehirnsubstanz, nachdem die Initialläsion gesetzt ist, befällt. Wo aber ist der analoge Process bei der idiopathischen Epilepsie?

Diese Lücke scheint sich nun durch einige Untersuchungen jüngsten Datums ausfüllen zu wollen, so dass Marie's Beweisverfahren heute weit überzeugender gestaltet werden kann.

Man kennt seit langer Zeit als pathologischen Befund bei echter Epilepsie Verhärtung einzelner Stellen, so besonders des Ammonshornes und der Oliven. Féré[51]), der in seinem Buche „Les épilepsies et les épileptiques" dieser Sklerosen Erwähnung thut, legte sich die Frage vor, ob die Verhärtung des Ammonshornes nicht etwa die vorwiegende Localisation eines ausgedehnteren

sklerotischen Processes sein könnte. Er liess vier Epileptikergehirne, welche zerstreute sklerotische Partien zeigten, von Chaslin mikroskopisch untersuchen; eines dieser Gehirne liess die Induration nur an einer Olive erkennen, ein fünftes schien makroskopisch von Sklerose frei zu sein. Chaslin[38]) machte nun an allen diesen Gehirnen den nämlichen histologischen Befund einer Vermehrung des Zwischengewebes, Neubildung von Fibrillen und Fibrillenbündeln, die von den Spinnenzellen der Neuroglia ausgehen, während die Pia mater leicht abziehbar und die Gefässe sehr wenig verändert waren. Die neugebildeten Elemente gaben die chemischen Reactionen der Neuroglia; sie fanden sich auch in jenen beiden Gehirnen, welche makroskopisch keine Sklerose der Windungen hatten erkennen lassen.

Chaslin schliesst aus seinen Untersuchungen, 1. dass es eine Art der Gehirnsklerose gibt, welche man gliöse Sklerose nennen darf; 2. dass diese Sklerose, welche sich mikroscopisch auch in anscheinend nicht indurirten Epileptikergehirnen auffinden lässt, die Ursache der Epilepsie ist.

Dejerine und Letulle[40]) haben bald darauf behauptet, dass die Sklerose der Hinterstränge bei Friedreich'scher Ataxie denselben gliösen Charakter hat. Man ist demnach geneigt, für dieses Vorkommen von gliöser Wucherung im Nervensystem hereditäre Einflüsse zu beschuldigen.

Mit diesen Befunden ist der Weg angezeigt, auf welchem spätere Untersuchungen die gemeinsame Ursache der hereditären wie der zufälligen Epilepsie erweisen können. Wenn Chaslin's Beobachtungen eine Verallgemeinerung zulassen, und wenn sich herausstellt, dass die Sclérose lobaire der cerebralen Kinderlähmung gleichfalls durch Wucherung nicht des Bindegewebes, sondern der Neuroglia entsteht (wie uns sehr wahrscheinlich erscheint, denn die Gefässveränderungen sind bei der Sclérose lobaire gleichfalls sehr gering, die Pia mater ist meist leicht abziehbar), dann wird man sagen dürfen, die Epilepsie rührt in allen Fällen von einer Gliose der Gehirnsubstanz her, sie ist die Reaction der nervösen Elemente auf die Bedrohung durch die wuchernde Neuroglia. Diese Gliose kann sich entweder auf Grund angeborener Schwäche der nervösen Elemente entwickeln (idiopathische Hereditätsepilepsie), oder infolge pathologischer Herde, welche Theile des Nervengewebes zerstören (symptomatische Zufalls-Epilepsie)*).

*) Natürlich kann dies bloss für jene Epilepsien gelten, die auf organischen Veränderungen des Nervensystems beruhen. Neben diesen wird man toxische und functionelle (Reflex-) Epilepsien anerkennen müssen, welche durch blosse Reizzustände ohne Gewebsveränderung zu Stande kommen. Es ist die Frage, ob nicht ein Theil dieser Reflexepilepsien der Hysterie zugerechnet werden muss — Es ist wohl an der Zeit, dass die beliebte Gleichstellung von Epilepsie und Hysterie ein Ende nehme. Hysterie ist ein wirklicher Krankheitszustand, wenngleich ein nur in der Function begründeter, Epilepsie unter allen Verhältnissen nur ein Symptom. So widersinnig eine „epileptische Hysterie“ klingt, so hätte doch der Terminus „hysterische Epilepsie“ nichts das Verständniss Beleidigendes.

Zwischen cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie gibt es aber keine scharfe Grenze.

Da es den Anschein hat, dass eine Anzahl von cerebralen Kinderlähmungen der Epilepsie entgeht — diese Zahl ist vielleicht geringer, als die Statistiken angeben, denn in letzteren sind immer Fälle vorhanden, welche noch in späterer Zeit epileptisch werden können — ergibt sich die Aufgabe festzustellen, welche Bedingungen die Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung verhüten können. Wir haben den Versuch gemacht diese Frage zu beantworten, indem wir daran gingen, jene Fälle mit Sectionsbefund zusammenzustellen, in welchen trotz genügend langer Lebensdauer Epilepsie ausgeblieben ist. Diese Arbeit wäre sehr lehrreich und eine Probe auf die oben vorgetragenen Theorien geworden, erwies sich aber als derzeit unausführbar wegen der allzu geringfügigen Anzahl brauchbarer Beobachtungen. Ein guter Theil der ohnehin spärlichen Sectionsbefunde bei cerebraler Kinderlähmung datirt aus Zeiten, in denen auf die Complication mit Epilepsie allzu wenig Gewicht gelegt wurde; ein anderer Theil bringt Sectionen nach kurzem Verlauf und ist darum für die vorliegende Frage unverwerthbar. Wir müssen diese Arbeit also späteren Forschern überlassen und begnügen uns darauf hinzuweisen, 1. dass in der einzigen zur Section gelangten choreatischen Parese [Landouzy[91]), Herd im Linsenkern] Epilepsie ausgeblieben war, 2. dass ein neuerer Sectionsbefund von Wallenberg[166]) vorliegt, welcher einen Herd im Hirnschenkel ergab ohne Hemiatrophie der Hemisphäre, der zu einer Hemiplegie von 43jähriger Dauer, aber nicht zur Epilepsie geführt hatte.

VIII. Cerebrale Kinderlähmung und Poliomyelitis infantilis.

Der Gedanke, dass die cerebrale Kinderlähmung dieselbe Affection sei wie die Poliomyelitis anterior acuta der Kinder, ist um fünf Jahre älter als der Vortrag Strümpell's[157]), durch welchen derselbe zur zeitweiligen Geltung in der Medicin gelangt ist. Vizioli[164]) hat ihn im Jahre 1880 mit aller Klarheit ausgesprochen und bis zu denselben Consequenzen verfolgt, bei welchen auch wir in dieser Erörterung werden Halt machen müssen. Seine Arbeit ist aber unbekannt geblieben, oder hat wenigstens keinen Einfluss auf die Entwicklung der Lehre von der cerebralen Kinderlähmung gewonnen.

Vizioli knüpft seine Theorie an die Vorstellung mehrerer Fälle von „Emiplegia spastica infantile" und an die Besprechung des Krankheitsbildes dieser letzteren Affection. Er ist dabei nicht eben vollständig oder correct, z. B. verlegt er den Beginn der Erkrankung durchwegs in das spätere Kindesalter, während alle Autoren übereinstimmend die grösste Frequenz dieser Krankheit in das erste bis dritte Lebensjahr setzen: er stellt eine Facialisparese auf der der Gliederlähmung entgegengesetzten Seite vor, wo es sich wahrscheinlich um spastische Innervation der paretischen Gesichtsmuskeln handelt (v. p. 78), er übergeht die Epilepsie und die posthemiplegischen Bewegungsstörungen; doch bleibt kein Zweifel gestattet, dass die von ihm gezeigten Fälle wirklich cerebrale Kinderlähmung sind. Bei Besprechung der pathologischen Anatomie dieser Fälle verwirft er die Annahmen, dass es sich um Folgen von Embolie und Hämorrhagien handeln könnte, und bleibt bei der Annahme stehen, dass die Läsion in den meisten Fällen jene Meningo-encephalitis sein dürfte, welche Landouzy[91]) in seiner Studie („Contributions à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-parietales, 1866") beschrieben hat.

In der Einleitung seines Vortrages hatte Vizioli beklagt, dass die spastische Hemiplegie Heine's gegenwärtig ein rein nosographischer Begriff sei. Vielleicht würden aber weitere Untersuchungen ergeben, dass die spastische Hemiplegie und die Spinallähmung Heine's eine und dieselbe Krankheit seien, nur in zwei Punkten von einander verschieden, nämlich erstens durch die verschiedene Localisation — hier Gehirn, dort Rückenmark — zweitens durch das Alter, das sie befallen*).

---

*) Forse questi studî ulteriori fermeranno che tanto la paralisi spinale che l'emiplegia spastica sono una identica malattia delle prime età della vita, e sola-

Nach der Darstellung der cerebralen Kinderlähmung fährt er fort, er wolle jetzt eine in der Neuropathologie sicherlich ganz neue Frage erörtern, ob die Spinallähmung Heine's nicht identisch sei mit der spastischen Hemiplegie desselben Autors durch gleichen Ursprung, gleichen Ausgang und gleiche Wahrscheinlichkeit der Heilung, und von ihr nur abweiche durch den verschiedenen Sitz im Nervensystem, der nothwendigerweise zu Verschiedenheiten des klinischen Bildes führen müsse*).

Die Spinallähmung beginne plötzlich mit oder ohne Fieber und Convulsionen, das Fieber sei nach Laborde in 70% der Fälle vorhanden, die Convulsionen seien seltener. Auch die Cerebrallähmung kann von jenem Symptomcomplex (Fieber und Convulsionen) eingeleitet werden, oder aber ohne denselben urplötzlich auftreten.

Die Spinallähmung habe zu Anfang eine grössere Ausdehnung als später, sie sei zuerst diffus und schränke sich alsbald auf eine Extremität ein. Dasselbe gelte für die Cerebrallähmung, sie beginne gewöhnlich mit allgemeiner Resolution, von der dann eine Hemiplegie erübrigt.

Bei der Spinallähmung komme es erst spät zu Contracturen, wenn einzelne Muskelgruppen atrophiren und ihren Antagonisten eine ungehemmte Action gestatten. Auch die Contracturen der Cerebrallähmung kommen in der Regel spät nach der Lähmung, dieselben sind aber Folgen der secundären Degenerationen, die sich bei Cerebralerkrankungen entwickeln. Wenn bei letzterer Erkrankung Frühcontracturen vorkommen, so seien sie durch den meningealen Sitz des Processes zu erklären.

Endlich sei bei beiden Affectionen die Sensibilität in allen ihren Formen erhalten.

Aus dieser Parallele gehe sozusagen die Identität beider Krankheiten hervor. Die nun folgenden Verschiedenheiten rühren von der verschiedenen Localisation her.

Als solche Verschiedenheiten werden aufgezählt: das Verhalten der Atrophie, der Temperatur an den gelähmten Extremitäten, der elektrischen Erregbarkeit und die frühzeitige Contractur der cerebralen Lähmung.

Nach dieser Würdigung der Symptome behauptet Vizioli neuerdings die Identität beider Krankheiten, und fährt dann fort: An dieser Identität braucht man auch nicht zu zweifeln, weil die Natur der Läsion in beiden Fällen eine verschiedene ist. Denn wenn die Spinallähmung eine Myelitis ist, welche sich auf die graue

---

mente si differenziano per due fatti: la prima a sede spinale, la seconda a sede cerebrale: la prima che attacca i bambini, la seconda gli adolescenti.

*) Ed in prima, vogliamo proporci questa questione, che a noi sembra un problema interamente nuovo della neuropatologia: La paralisi spinale (paralisi infantile di Heine) ha l'istessa origine, gli stessi esiti e le stesse probabilità di cura della paralisi spasmodica emiplegica dell'istesso autore, salvo la differenza della sede, laquale necessariamente dà luogo ad un differente quadro sintomatico?

Substanz der Vorderhörner beschränkt, und die Cerebrallähmung auf Erweichungen, partiellen Sklerosen des Gehirns, hämorrhagischen und irritativen Läsionen der Meningen beruht, so lässt sich diese Differenz leicht mit Rücksicht auf ein von Charcot erkanntes Gesetz erklären. Dieser Autor stellt sich in seinen Vorträgen über Localisation der Gehirnkrankheiten die Frage, warum man im Gehirne nicht jene scharf umschriebenen systematischen Läsionen finde, die für das Rückenmark so charakteristisch sind, und beantwortet sie dahin, das Gehirn stehe unter einem anderen pathologischen Regime, in diesem Organ beherrsche das Gefässsystem die Sachlage und somit die Bedingungen der Erkrankung.

Wir unterbrechen hier die Darstellung Vizioli's, um einer kritischen Bemerkung Raum zu geben:

Die angeführten klinischen Momente, welche die Identität beider Krankheiten erweisen sollen, scheinen uns für diesen Beweis nicht hinreichend. Zugegeben, dass der Beginn in beiden Fällen ein sehr ähnlicher ist, so ist doch gerade der Beginn kein entscheidender Charakter, da er bei beiden Erkrankungen so variabel ist, das eine Mal durch Fieber und Convulsionen ausgezeichnet, die das andere Mal fehlen. Für die cerebrale Kinderlähmung kennen wir überdies auch einen allmäligen Beginn. Man kann freilich die Fälle von cerebraler Kinderlähmung, die nicht in acuter Weise mit Fieber und Convulsionen einsetzen, bei Seite stellen und sie für etwas anderes, was ausser Vergleich kommt, erklären. Aber dann trifft man dieselbe Schwierigkeit bei der Spinallähmung wieder und kann ihr nicht mehr ausweichen. Auch hier gibt es Fälle mit stürmischem und Fälle mit unmerklichem Beginn, und es ist noch Niemandem eingefallen, ihnen je nach der Art des Initialstadiums verschiedene Processe unterzulegen. Das Aeusserste, was man über das Initialstadium aussagen kann, lautet, es sei bei beiden Krankheiten sehr ähnlich und entspreche meist einer acuten Erkrankung. Von da bis zur Behauptung der Identität der Zustände, die so ähnlich beginnen, ist wohl noch ein weiter Weg.

Die grössere Ausbreitung der Lähmung zu Anfang und deren spätere Einschränkung ist einfach ein Charakter, der mit dem acuten Beginne zusammenhängt und für den Process, handle es sich nun um eine traumatische Quetschung, Embolie, acute Blutung o. A., weiter nicht charakteristisch ist. Man kann vielleicht sagen, dass ein solches Verhalten, acuter Beginn und rasche Einschränkung der Wirkungen für die Annahme einer Entzündung nicht günstig ist. Aber daraus würde für die Identität der beiden Krankheiten nichts Günstiges resultirt.

Die Erhaltung der Sensibilität erklärt sich wohl auf andere Weise befriedigend. Es ist bei organischen Affectionen des Nervensystems überhaupt Regel, dasss die Mobilität früher, in höherem Grade und in dauerhafterer Weise geschädigt wird als die Sensibilität, und zwar gilt dies sowohl für Affectionen der peripherischen Nerven, als des Rückenmarkes und Gehirnes. Wir wollen

diese Thatsache. die ausführlich bewiesen werden kann, hier nur andeuten und hinzufügen, dass das Umgekehrte bei den Neurosen stattfindet, bei denen Sensibilitätsstörungen ebenso intensiver und häufiger sind wie Mobilitätsstörungen bei organischen Affectionen. Zur Erzielung von dauernden Defecten der Hautsensibilität bedarf es besonders bei Gehirnaffectionen ganz bestimmter Localisationen der Läsion.

Die Aehnlichkeit, die in dem Spätkommen der Contracturen liegen soll, brauchen wir kaum zu erörtern, da gerade Vizioli den Frühcontracturen bei cerebraler Kinderlähmung besondere Aufmerksamkeit schenkt, und demnach die Contracturen auch bei der Erörterung der Unterschiede beider Krankheiten neuerdings behandeln muss. Er gibt ausserdem selbst an, welches die Ursachen der Spätcontracturen in beiden Fällen sind, und es ist leicht einzusehen, dass diese Ursachen hier und dort gar nichts Verwandtes haben.

Wenn aber die klinischen Momente zum Erweis der Identität nicht ausreichen, so darf man fragen, worin sonst diese Identität zu suchen ist. Nicht in der Art des Processes. meint Vizioli selbst, denn bei der Spinallähmung handle es sich um eine parenchymatöse systematische Entzündung, bei der Cerebrallähmung um vasculäre Läsionen im Gehirn und den Gehirnhäuten. Also doch wohl in der Aetiologie, in der Natur des Krankheitserregers, denn sonst bliebe von der gesammten Analogie zwischen beiden Krankheiten nichts übrig als das „acut erkrankte Kind". Der Umstand. dass sich die eine Krankheit im Gehirn, die andere im Rückenmark localisirt, bleibt bei aller Analogie zwischen den beiden Provinzen des Nervensystems doch eher ein Unterschied als eine Aehnlichkeit.

Leider hat Vizioli gerade über das wichtige Moment der Aetiologie nichts zu sagen, was über das Eingeständniss unserer völligen Unwissenheit hinausginge. Er scheint aber zu fühlen. dass sein Beweis der Identität ungenügend ausgefallen ist, denn er schlägt nun den umgekehrten Weg ein, sucht die Poliomyelitis der cerebralen Kinderlähmung anzunähern, und erklärt für wahrscheinlich, dass auch bei der spinalen Lähmung die Erkrankung von der Pia mater und deren Gefässen ausgeht und sich erst später auf's Vorderhorn einschränkt. Mit dieser Annahme wäre für spinale wie cerebrale Kinderlähmung wenigstens der gleiche anatomische Process geltend gemacht.

Man bekommt von der hier analysirten Arbeit Vizioli's den Eindruck, als ob eine starke Vorstellung, die einen Intellect erfasst hat, nach Argumenten ringen würde, um sich beweisbar zu machen. Dies ist ja der psychische Mechanismus vieler Meinungen über wissenschaftliche und andere Dinge.

Der Versuch, den fünf Jahre später Strümpell[157]) unternahm, weicht bei aller Aehnlichkeit in einem wesentlichen Punkte von dem Vizioli's ab. Strümpell ging wie dieser von der Aehnlichkeit

des Initialstadiums aus, er hielt sich aber nicht an die für viele Fälle von cerebraler Kinderlähmung nachgewiesenen vasculären Läsionen, sondern erschloss die pathologische Anatomie der Cerebrallähmung bereits aus der Analogie mit der Poliomyelitis. Wie hier, so sollte dort parenchymatöse Entzündung der grauen Substanz vorliegen, wie hier das motorische Grau der Vorderhörner, so sollte dort das motorische Grau der Centralwindungen Sitz der Erkrankung sein. Da sich dieser Sitz der Erkrankung nach vielen Sectionsbefunden, die für cerebrale Kinderlähmung vorliegen, nicht bestreiten lässt, so scheint durch die Bemerkung Strümpell's in der That eine wesentliche Analogie beider in Rede stehender Erkrankungen aufgedeckt.

Aber eine nähere Untersuchung zerstört diesen Schein. Fänden wir bei Untersuchungen von im Kindesalter erkrankten Rückenmarken einigermassen häufig sklerotische Herde, in denen die nervösen Elemente untergegangen sind, in den Hinterhörnern, in der grauen Substanz um den Centralcanal, in verschiedenen Partien der weissen Substanz ohne scharfe Begrenzung auf ein systematisch bedeutsames Gebiet, so würde uns nicht beifallen, die sklerotischen Herde, wie wir sie thatsächlich in den Vorderhörnern nach Poliomyelitis acuta finden, auf eine Erkrankung zu beziehen, die sich die motorischen Elemente als Object aussucht. Wir würden wahrscheinlich sagen, es gibt eine Erkrankung des Rückenmarkes im Kindesalter, die bald hier bald dort Herde setzt, und die bei zufälliger Localisation in den Vorderhörnern das Symptom einer atrophischen Lähmung erzeugt. Gerade diese Annahme gilt aber für die Verhältnisse, die wir im Gehirn thatsächlich finden.

Das Endergebniss der von Strümpell angenommenen Encephalitis ist ein porencephalischer Defect, nach seiner letzten Aeusserung auch ein umschriebener sklerotischer Herd. Solche Defecte und Sklerosen finden sich nun im Gehirn nicht ausschliesslich in der motorischen Zone, sondern in allen anderen Regionen, und zwar mit denselben anatomischen Charakteren und denselben klinischen Initialsymptomen, wie wir hinzufügen wollen.

Audry[5]) findet bei einseitigem Vorkommen der Porencephalie den Sitz derselben siebzehnmal in der mittleren Gehirnregion (motorische Zone), dagegen siebenmal im Frontallappen, viermal im Temporallappen, viermal an der Gehirnbasis, einmal an der medialen Fläche, dreimal im Occipitallappen

Die Porencephalie ist allerdings in der motorischen Zone häufiger als in jeder anderen, aber die anderen Localisationen nehmen mehr als die Hälfte der Fälle für sich in Anspruch, und eine sehr plausible Theorie erklärt die grössere Häufigkeit in der motorischen Zone durch die Blutversorgung aus der Arteria cerebri media, welche bekanntlich für gewisse Circulationsstörungen bevorzugt ist.

Osler[115]) und Richardière[132]) kommen zu demselben Ergebniss in Betreff der Sklerose.

Osler, der, wie bereits erwähnt, als pathologisch-anatomische Grundlage der cerebralen Kinderlähmung in 50 Fällen die partielle oder lobäre Sklerose fand, sagt Folgendes über die Betheiligung der motorischen Zone an diesem Processe: In allen 50 Fällen war die Rolando'sche Gegend in höherem oder geringerem Grade befallen, manchmal allein daran betheiligt, andere Male in einen weiter ausgedehnten Process einbezogen. Es ist sicher, dass die motorische Region, das Verbreitungsgebiet der Arteria cerebri media, am häufigsten erkrankt ist, aber dies ist nicht immer der Fall. So wird es z. B. nicht ohne Interesse sein, die Verbreitung der Läsionen in zehn Fällen von Sklerose, welche das Museum der Elwyn Institution aufbewahrt, hier mittheilen:

I. Rechte Hemisphäre: Sklerotischer Fleck im oberen Scheitelläppchen. Meningen deprimirt und adhärent.

II. Rechte Hemisphäre: Erste und zweite Frontalwindung. Occipitallappen.
Linke Hemisphäre: Occipitallappen fast zerstört. Hintere Hälfte des oberen Scheitelläppchens, desgleichen vordere zwei Drittel. Erste, zweite Frontalwindung geringfügig.

III. Rechte Hemisphäre: Cuneus. Erste Frontalwindung. Gyrus fornicatus.
Linke Hemisphäre: Gyrus hippocamp., lingualis, occipital, Erste Frontalwindung etwas u. s. w.

Richardière hebt sogar hervor, dass die Läsion der Sklerose ein besondere Vorliebe für die Occipitallappen zeigt; er hat dieselben in sechs Fällen allein sklerosirt gefunden, ja er beschreibt Fälle, in denen das Kleinhirn allein der Sklerose verfallen ist.

Eine Lähmung kann natürlich nur dann zu Stande kommen, wenn die Läsion in der motorischen Zone sitzt, und somit ist es nicht wunderbar, wenn bei cerebraler Kinderlähmung stets eine Erkrankung der motorischen Zone gefunden wird. Wir haben ja auch Fälle angeführt, in denen die Intensität der Erkrankung in der motorischen Zone geringer war als in anstossenden Gebieten [Salgó [142]) *)]. Es geht aber offenbar nicht an, wenn ein Defect oder eine Sklerose in der motorischen Region gefunden wird, diese Veränderung für den Rest einer Poliencephalitis wegen der Analogie mit der Poliomyelitis zu erklären, während man den in der Nähe befindlichen Defect oder sklerotischen Herd, der keine Analogie mit einer Rückenmarksaffection findet, auch keine Lähmung erzeugen kann, unbeachtet lässt, eventuell gestatten muss, dass letzterer auf Embolie oder Trauma zurückgeführt wird.

In seiner letzten Arbeit hat Strümpell [155]) übrigens zugegeben, dass der Sitz der Erkrankung auch in der Marksubstanz des Grosshirns sein kann und darum auf die Bezeichnung Poliencephalitis

*) Primarius Salgó in Pest hatte die Güte, uns Krankengeschichte und Präparat eines zweiten Falles von Sklerose zu überlassen, bei dem die Veränderung an den Centralwindungen weniger ausgesprochen war als am Scheitel- und Occipitallappen. Klinisch stellte sich der Fall dar als Epilepsie mit linksseitiger Hemiparese.

verzichtet, damit aber gleichzeitig ein wesentliches Stück der Analogie mit der Poliomyelitis acuta fallen lassen.

Strümpell hat indes die Verwandtschaft oder Identität beider Krankheiten auch von anderer Seite her zu begründen gesucht. „Ich neige mich sogar sehr zu der Annahme", sagt er in seinem 1884 gehaltenen Vortrage, „dass beide Krankheiten ihrem Wesen nach nahe verwandt, ja vielleicht sogar identisch sind, in dem Sinne, dass es bei beiden dasselbe (vielleicht infectiöse) Agens ist, welches sich das eine Mal in der grauen Substanz des Rückenmarkes, das andere Mal in der grauen Rinde des Gehirns localisirt." Wir ziehen indes aus gleich zu erwähnenden Gründen vor, diese Discussion an den Namen Marie's[104]) zu knüpfen, welcher sich derselben Idee etwas später bemächtigt hat.

Marie's Gleichstellung der Poliomyelitis und cerebralen Kinderlähmung erinnert vielfach an die Vizioli's. Er legt auf dieselben klinischen Momente, die hier und dort identisch seien, Gewicht, trägt ebenso den bekannten anatomischen Thatsachen Rechnung, und geht nur in Betreff der Aetiologie über ihn, aber ebenso über Strümpell hinaus. Denn Strümpell hatte die Beziehung der gemeinhin bei Kindern wirksamen Infectionen zu seiner Polienceplialitis abgelehnt, Marie knüpfte gerade an die Thatsache an, dass eine Reihe von Fällen cerebraler Kinderlähmung in der Reconvalescenz von diesen Affectionen beobachtet wird. Spinale und cerebrale Kinderlähmung sind also für Marie beides Erfolge von Infectionskrankheiten, entweder postinfectiöse Localisationen oder Wirkungen eigener, noch unbenannter Infectionen. Dazu ist aber ausdrücklich zu sagen, dass Marie nicht etwa einen besonderen Mikroorganismus der cerebralen Kinderlähmung annimmt, sondern dieselbe Läsion von den verschiedenartigsten infectiösen Ursachen herrühren lässt.

Die von Strümpell und Marie betonte Analogie zwischen beiden Krankheiten, der infectiöse Ursprung, sei es nun infolge des nämlichen oder verschiedener Krankheitserreger, gründet sich allerdings auf eine gewisse Anzahl von Beobachtungen:

Strümpell[28]) hat 1888 zuerst die infectiöse Natur der Poliomyelitis durch die Beobachtung einer kleinen Epidemie gestützt. In einem kleinen Dorfe bei Erlangen erkrankten im August 1886 drei Kinder an spinaler Lähmung, zwei davon waren Geschwister. In einem eine halbe Stunde weit entfernten Orte wurde gleichzeitig eine Erkrankung an „Encephalitis" nach Masern bei einem achtjährigen Kinde beobachtet.

Briegleb[29]) theilt die Beobachtung von fünf Fällen spinaler Lähmung mit, welche alle in den Monaten Juni und Juli in einem engbegrenzten Theile Thüringens vorkamen und auf der Klinik Vierordt's in Jena beobachtet wurden. Das Protokoll der Klinik wies Monate vorher und nachher keinen Fall von Poliomyelitis auf.

Es ist vielleicht nicht überflüssig, aus Anlass dieser fünf

Fälle neuerdings, was längst bekannt ist, hervorzuheben, dass der bekannte „acute Beginn mitten in bester Gesundheit mit Fieber und Convulsionen“ hier wie bei der cerebralen Kinderlähmung eine arge Schematisirung bedeutet. Bereits Seeligmüller (in Gerhardt's Handbuch) hat auf die Variationen und auf die häufig lange Dauer der Prodrome aufmerksam gemacht. Und doch lässt sich ja Niemand abhalten, diese Fälle mit so verschiedenartigem Beginn auf dieselbe Läsion, und zwar auf eine echte Entzündung zurückzuführen!

In Fall I erfolgte die Lähmung ohne alle Anzeichen. Die Mutter bemerkte, dass das Kind allmälig schlechter auftrete.

In Fall II war acuter Beginn vorhanden. Eintägiges Fieber und Schlafsucht. am nächsten Tage wurde die Lähmung bemerkt.

In Fall III klagte das Kind acht bis zehn Tage lang über allgemeine Müdigkeit und Gehschwäche, erst nach dieser Prodromalzeit trat viertägiges Fieber auf.

In Fall IV ähnliche Müdigkeit und Gehschwäche an dem später gelähmten Beine, am Abend des zweiten Tages Fieberanfall. darauf Lähmung.

In Fall V schloss sich die Lähmung an einen Brechdurchfall, während dessen viertägiges Fieber auftrat.

Convulsionen wurden in keinem, partielle Zuckungen in einem Falle angegeben.

Diese Variationen des Initialstadiums finden sich in der nämlichen Weise bei der cerebralen Kinderlähmung wieder. Wir betonen sie, um nachzuweisen, dass es nicht angeht, einer Gruppe von Fällen wegen einer Besonderheit des Initialstadiums einen besonderen anatomischen Process unterzulegen.

Die postinfectiöse Natur der cerebralen Lähmung ist, wie in dem Abschnitt über Aetiologie ausgeführt wurde, genügend sichergestellt, wenigstens für eine Reihe von Fällen. Für die spinale Kinderlähmung besteht eine solche Gewissheit nicht Es ist bemerkenswerth, dass Marie z. B. die Abhängigkeit der Poliomyelitis von Infectionskrankheiten als bekannt hinzustellen scheint, während ein Kenner der Nervenkrankheiten wie Gowers[61]) die Analogisirung der cerebralen und der spinalen Lähmung geradezu deswegen ablehnt, weil die erstere so häufig secundär nach Infectionen auftrete, die letztere fast immer primär beobachtet werde!

Für die gelegentliche Identität des Krankheitserregers bei spinaler und cerebraler Kinderlähmung spricht eine interessante, wenn auch vereinzelte Beobachtung von Möbius[110]):

Zwei Geschwister erkranken gleichzeitig unter Fieber mit Allgemeinsymptomen am 29. Juni 1882. Am 4. Juli badet die Mutter die Beiden und bemerkt, dass das 1½jährige Mädchen den linken Arm hängen lässt; bald darauf wird es klar, dass der dreijährige Knabe sich des rechten Armes nicht bedienen kann. Möbius constatirt einige Zeit später bei dem Mädchen eine atro-

phische Lähmung des Armes, während er bei dem Knaben die allmälige Entwicklung einer rechtsseitigen spastischen Hemiparese beobachtet.

Gegen die Häufigkeit einer solchen Identität kann man folgende Erwägung geltend machen. Denken wir uns, dass es einen Krankheitserreger gibt. der sich im Kindesalter ebenso häufig im Rückenmark wie im Gehirn localisirt, so müsste man erwarten, dass er in einer Anzahl von Fällen Läsionen an beiden Stellen setzt, besonders da wir ja von der Poliomyelitis her wissen, dass diese Läsionen sich oft über grosse Strecken verbreiten. Man ist ja auch von anderen Krankheitskeimen, die mehrfache Stellen im Nervensystem bevorzugen, gewöhnt, dass sie gleichzeitig von diesen verschiedenen Localisationen aus wirken (Diphtheritis u. A.). Wende man nicht ein, dass man nicht im Stande wäre, eine gleichzeitig spinale und cerebrale Kinderlähmung zu diagnosticiren. Dies hätte theoretisch betrachtet, gar keine Schwierigkeiten, selbst dann nicht, wenn die Lähmung von beiden Affectionen her dieselbe Körperseite betreffen würde. Nach dem Grundsatz, dass bei zwei dieselbe Bahn betreffenden Herden im Nervensystem nur der untere zur symptomatischen Ausprägung gelangt, würde die Poliomyelitis allerdings den Gehirnherd theilweise verdecken; aber es ist sehr gut der Fall denkbar, dass die Poliomyelitis nur das Lendenmark befallen hat, während ein Herd in der motorischen Zone besteht. Dann wäre das klinische Bild das einer cerebralen Hemiplegie im Gesicht und am Arme, während das Bein die genugsam verschiedenen Züge der schlaffen atrophischen Lähmung zeigt. Die Folgeerscheinungen, die zur Spinallähmung sicherlich nicht gehörige Epilepsie, würden zur weiteren Bekräftigung der Diagnose beitragen.

Solche Mischfälle sind uns nun nicht bekannt geworden. Wir brauchen uns nicht bei der so seltenen Complication der Poliomyelitis mit Facialisparese aufzuhalten, da es nahe liegt, letztere als nucleäre aufzufassen. Sonst haben wir nur noch eine Beobachtung von Ehrenhaus[45]) anzuführen, die von Henoch als Complication von cerebraler und spinaler Lähmung gedeutet wird, die aber diesen Bedingungen nicht entspricht.

„2½jähriges Kind unter heftigen Allgemeinerscheinungen erkrankt. Am dritten Tage bemerkt die Mutter eine Erschwerung in den Bewegungen des rechten Armes, nach weiteren drei Tagen wird nach Ablauf der Allgemeinerscheinungen rechtsseitige Armlähmung und linksseitige Facialislähmung constatirt. Die Armlähmung ist am Oberarm besonders deutlich, während sich die Finger dieser Hand in leichter Contractur befinden. Der linke Facialis faradisch erregbar, die Armmuskeln unerregbar. Die Sensibilität intact. Die Facialparese heilt ohne Behandlung nach drei Wochen, nach langer Behandlung stellt sich endlich auch die Beweglichkeit des Armes her. Henoch hält diesen Fall für Complication von Poliomyelitis mit einem acuten encephalitischen Process wegen der Facialisparese und der Contractur der Finger.“

Es genügt zu erwidern, dass hier ja die Facialisparese auf der der Armlähmung entgegengesetzten Seite bestand, und dass vom Bein keine Symptome berichtet werden, um die Unwahrscheinlichkeit dieser Deutung darzuthun. Wenn übrigens diese Beobachtung von Ehrenhaus identisch mit einer Krankengeschichte sein sollte, die Henoch [73]) auf Seite 239 seines Lehrbuches mittheilt, dann hätte dieser Autor seine Erklärung selbst zurückgezogen, denn im Lehrbuche bezeichnet er die Facialparese eines in vielen Details ähnlichen Falles richtig als eine nucleäre.

Es ist begreiflich, dass es sich mit der Annahme einer gleichen Aetiologie für beide Erkrankungen nicht gut verträgt, hier eine systematische Entzündung und dort vasculäre Läsionen anzunehmen. Da man aber, wie wir gesehen haben, auf Schwierigkeiten stösst, wenn man die pathologische Anatomie der Cerebrallähmung nach jener der Poliomyelitis modeln will, erübrigt nur noch der andere Weg, den bereits Vizioli eingeschlagen hat, nämlich die aus der pathologischen Anatomie der Cerebrallähmung gewonnenen Gesichtspunkte auf die Spinallähmung zu übertragen. Dies hat Marie allerdings erst in schüchterner Weise gethan, indem er daran erinnerte, dass die Läsion bei Poliomyelitis vielfach über das Gebiet der Vorderhörner hinausgeht. Die Möglichkeit, die er so andeutet, wäre die folgende: Vielleicht ist auch die Poliomyelitis keine systematische Affection, sondern durch die Anwesenheit von Entzündungsträgern in den Rückenmarksgefässen bedingt; vielleicht gelingt es, im poliomyelitisch veränderten Rückenmarke nachzuweisen, dass der Process primäre Herde an anderen Stellen setzen kann, und dann ist es möglich, die vorwiegende Localisation der Erkrankung in den Vorderhörnern dadurch zu erklären, dass diese Region die reichste Gefässversorgung hat. Wirklich darf man dieser Idee nicht von vorneherein die Berechtigung absprechen. Wir kennen genau ja nur die Narbe, den Endausgang der Poliomyelitis, und was wir von frischeren Bildern kennen*), liesse sich in diesem und in jenem Sinne deuten. Auf diesem Wege wäre allerdings eine Analogie der beiden Erkrankungen, läge jeder von ihnen nur ein einziger oder mehrfache Krankheitserreger zu Grunde, zu erweisen.

Fassen wir das Für und Wider, welches sich uns in Betreff dieser Frage ergeben hat, zusammen, so gelangen wir etwa zu folgendem Abschlusse: Eine Identität der spinalen und cerebralen Kinderlähmung ist durch die Bemühungen von Vizioli, Strümpell und Marie nicht erwiesen worden; es wird wohl auch kein wissenschaftliches Bedürfniss durch den Nachweis einer solchen erfüllt. Diese Bemühungen haben aber eine gewisse Analogie beider, besonders in Betreff der Aetiologie, wahrscheinlich gemacht und haben zur Aufstellung von Problemen geführt, mit deren Lösung ein besseres Verständniss beider Krankheitsformen und

*) Vgl. Moeli [111]).

der Uebergang von der Localdiagnose zur Processdiagnose verbunden sein wird.

Unter diesen Problemen stehen obenan: die Frage nach der Natur der Krankheitserreger, nach der Bedeutung des entzündlichen Momentes bei der Cerebrallähmung und nach der systematischen Natur der sogenannten Poliomyelitis.

IX. Zur Differentialdiagnose der cerebralen Kinderlähmung.

Wir gedenken uns in Betreff der Differentialdiagnose der cerebralen Kinderlähmung kurz zu fassen, da dieser Punkt in den Publicationen von Marie, Wallenberg, Gibotteau[60]) und Anderen ausreichend behandelt worden ist.

Die für die ärztliche Praxis wichtigste Unterscheidung, nämlich von spinaler Lähmung, ist in jedem Stadium leicht zu treffen, von dem selten beobachteten Initialstadium abgesehen. Facialisparese, eventuell Sprachstörung, hemiplegische Form der Lähmung, deren stärkste Ausbildung an den Extensoren und am Endglied, das Fehlen der für Poliomyelitis charakteristischen Gelenksschlaffheit, die Steigerung der tiefen Reflexe, später die posthemiplegischen Contracturen, die Athetose, das bescheidene Mass von trophischer Störung, die Erhaltung der faradischen Erregbarkeit, die Abnahme der geistigen Frische und etwa die Epilepsie: dieser ganze Symptomcomplex hat so wenig mit dem der Poliomyelitis gemein, dass ein Verweilen bei dieser Aufgabe der Differentialdiagnostik überflüssig erscheint.

Wichtiger ist wohl die Unterscheidung von anderen Cerebralerkrankungen, mit denen die cerebrale Kinderlähmung ihre gesammte Symptomatologie theilt, und von denen sie meist nur durch den Verlauf unterschieden werden kann.

Es ist hier überhaupt die Frage in Betracht zu ziehen, ob man als „cerebrale Kinderlähmung" alle jene Fälle bezeichnen soll, bei denen der cerebrale Sitz sicher erkannt, die Natur des Processes aber nicht erkannt werden kann, ob „cerebrale Kinderlähmung" also nur als vorläufige Diagnose und als klinischer Sammelbegriff gelten soll, oder ob man besser daran thut, die Bedeutung dieses Namens scharf zu umschreiben. Das ist natürlich eine Frage, die nur durch ein Uebereinkommen beantwortet werden kann. Wir glauben, es ist zweckmässiger, „cerebrale Kinderlähmung" — oder eine ähnliche Bezeichnung von gleichem Umfang — als definitive klinische Diagnose anzunehmen. Man kann bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse nicht angeben, welche anatomischen Processe in diese Diagnose einbezogen, wohl aber, welche davon ausgeschlossen sein sollen.

Man darf fordern, dass Lähmungen im Verlauf einer Meningitis, einer Pachymeningitis und eines Tumors nicht als cerebrale Kinderlähmung diagnosticirt werden.

Die beiden Hauptmomente für die Unterscheidung der cerebralen Kinderlähmung von diesen letztgenannten Affectionen sind, dass bei ersterer das Stadium der acuten Erkrankung, in dem die Kinder Allgemeinerscheinungen zeigen, nach wenigen Tagen beendigt ist, und dass die Symptome, welche nebst der Lähmung bei Meningitis und Tumor gefunden werden, hier fehlen. Nach diesen Anhaltspunkten hat es im Allgemeinen gar keine Schwierigkeiten, die Unterscheidung zu treffen, im einzelnen Falle kann man genöthigt sein, sein Urtheil aufzuschieben, bis man ein grösseres Stück des Verlaufes übersieht, oder selbst die Differentialdiagnose unmöglich finden.

Diese Schwierigkeit wird insbesondere eintreten, wenn sich das Initialstadium der cerebralen Kinderlähmung zu einer mehrwöchentlichen schweren Erkrankung verlängert (Fälle XVI—XXI). Wir besitzen keine Beobachtungen über das klinische Bild eines solchen Initialstadiums, und glauben auch, es müsste derzeit unmöglich sein, schon während desselben Meningitis oder Tumor auszuschliessen. Die allmälige Entwicklung einer Hemiplegie ohne ein genügendes ätiologisches Moment, wie sie gleichfalls bei cerebraler Kinderlähmung — vielleicht dürfen wir sagen: bei vasculären Processen — vorkommt, wird ebenfalls der Erkennung nicht günstig sein.

Andererseits kann die Schwierigkeit der Unterscheidung in einem ungewöhnlichen Verlaufe der anderen cerebralen Processe gelegen sein. Es kann vorkommen, dass die hemiplegische Lähmung, welche sowohl bei Meningitis als bei Tumor cerebri nicht selten auftritt, so frühzeitig und so isolirt von den anderen Erscheinungen zur Beobachtung kommt, dass in dem betreffenden Falle die Charaktere der cerebralen Kinderlähmung vorgetäuscht werden. So erinnern wir uns an einen Fall aus unserer Ordination, in dem uns ein Kind mit ziemlich rasch und in anscheinender Gesundheit entwickelter Hemiplegie gezeigt wurde, während andere Herd- und Allgemeinerscheinungen fehlten. Das Kind fiel uns durch sein unruhiges Verhalten auf; wir erhielten noch die Auskunft, dass es seit der Lähmung in Intelligenz und Benehmen verändert sei, und liessen darum die Diagnose in Schwebe. Acht Tage später hatte das Kind basale Augenmuskellähmungen, und die Diagnose auf Tumor unterlag bald keinem Zweifel mehr. Ein andermal waren wir in Gefahr, die Diagnose auf „choreatische Parese" fälschlich bei einem Falle zu stellen, der wahrscheinlich auf localisirte Meningitis oder Tuberkel zu beziehen war. Ein vierjähriges, blasses, kränkliches, mit Bronchialkatarrh und Scrophuloderma behaftetes Kind wurde plötzlich von Schütteltremor des rechten Armes bei einem gewissen Grad von Parese desselben befallen. Der ersichtliche Verdacht auf Tuberculose und der Umstand, dass wir einen continuirlichen Schütteltremor bei der choreatischen Parese nicht beobachtet hatten (obwohl wir das Vorkommen dieses Symptoms nicht ausschliessen können), veranlasste uns, die Diagnose der cerebralen

Kinderlähmung, auch deren choreatischer Form, abzulehnen und vorherzusagen, dass im Laufe der nächsten Tage die Reizerscheinung verschwinden, und die Armparese zu einer vollständigen Hemiplegie anwachsen würde. Wir nahmen einen an der Oberfläche des Gehirnes localisirten tuberculösen Tumor oder einen meningitischen Plaque derselben Natur an. Der Verlauf gab uns Recht; es kam allmälig zu einer Facialisparese, stärkeren Armlähmung, Schwäche und Reflexsteigerung des Beines derselben Seite. Aber die allgemeine Meningitis, die wir erwartet hatten, blieb in den nächsten 6 Monaten aus, so dass wir nach dieser Zeit nicht wussten, ob wir es mit einem vasculären Herdprocess oder doch mit einer localisirten und dann vernarbten tuberculösen Erkrankung zu thun gehabt hatten. Der weitere Verlauf einer solchen Hemiplegie bietet nämlich an sich nichts Charakteristisches. Der Uebergang in Contractur und Spätchorea findet hier wie dort, wenn die Zeit gegönnt ist, statt; in Fällen, die solche diagnostische Schwierigkeiten bieten, bleibt als entscheidendes Moment nur eines, die Beobachtung eines genügend langen Stückes vom klinischen Verlauf.

Wir müssen noch einer Möglichkeit des Irrthums Erwähnung thun, die wir zwar nicht selbst begegnet haben, die wir aber an mehreren Orten berücksichtigt finden; wir meinen die Verwechslung der choreatischen Parese mit der „Lähmung bei Chorea“, die zuerst von Todd[162]) beschrieben worden ist. Ein gewisser Kraftverlust gehört geradezu zum Bilde der gemeinen Chorea St. Viti. Bei der bekannten Neigung dieser Affection, sich auf eine Seite einzuschränken, kommt es häufig genug zu einer Hemiparese, die nur in der Regel gegen die choreatischen Reizerscheinungen zurücktritt. Todd beschrieb eben zuerst Fälle, in denen diese Abschwächung der motorischen Kraft sehr auffällig war, als „Lähmung bei Chorea“. Ollive[114]) widmete diesen Formen eine besondere Abhandlung, ohne weit über Todd hinauszukommen. Man thut dieser Hemiplegie kaum Unrecht, wenn man sie als blosse Steigerung der Muskelschwäche bei gemeiner Chorea betrachtet. Die Hervorhebung des paralytischen Momentes bei dieser Krankheit nähert dieselbe allerdings den Erkrankungsformen mit vorwiegender Lähmung in hohem Grade an, von denen Sharkey[148]) (p. 47) mit Recht sagt: „All the varieties of mobile spasm seem to result from a mixture, in varying proportions, of paralysis, spasm and irritation; and their development depends upon lesions which interfere with the perfect functions of the motor centres and fibres, but which do not completely interrupt them.“

Wie soll man aber eine vor Kurzem entstandene Lähmung bei gemeiner Chorea, also eine Hemichorea mit auffälligerer Parese, von einer acut entstandenen choreatischen Parese in unserem Sinne unterscheiden? Diese Unterscheidung ist offenbar nicht leicht, dagegen sehr wichtig, weil die choreatische Parese eine schier unbegrenzte Krankheitsdauer hat, die „Lähmung bei Chorea“ mit letzterer nach sechs Wochen bis sechs Monaten schwinden muss.

Die Kennzeichen, die Todd und Ollive angeben, beziehen sich auf das Freibleiben des Gesichtes und auf die Anamnese bei der Chorea St. Viti. Marie fügt noch hinzu, dass man bei letzterer den Patellarreflex herabgesetzt, anstatt gesteigert und ausserdem die von ihm beschriebene Ovarie finden wird. Wir haben keinen Fall gesehen, in dem diese Differentialdiagnose Aufgabe war, wir meinen aber, man könnte sich im vorkommenden Falle daran halten, dass die choreatische Parese stets eine gewisse Beimengung von Contractur zeigen wird, während die Lähmung bei Hemichorea eine auffällig schlaffe sein dürfte.

Die Thatsache, dass die Chorea so häufig halbseitig auftritt, dass sie die häufigste Nervenkrankheit der zweiten Kindheitsperiode ist, wie die Cerebrallähmung die der ersten, und dass die choreatische Parese, welche symptomatisch einen Uebergang zwischen beiden Affectionen darstellt, auch in ein zwischen beiden gelegenes Alter fällt, fordern zur Berücksichtigung bei einer Erklärung auch der gemeinen Chorea St. Viti auf.

Zwei unserer Hemiplegiker haben wir (kurz vor Abschluss des Manuscriptes) mit einer allgemeinen Chorea wiedergesehen, und standen also vor der Frage, ob diese Affection eine Beziehung zur überstandenen Hemiplegie erkennen lasse. In dem einen Falle konnten wir constatiren, dass die Chorea auf der nicht gelähmten Seite stärker sei als auf der gelähmten, und dass sie nach fünf Wochen abgelaufen war; es handelte sich also um ein bloss zufälliges Zusammentreffen von zwei häufigen Krankheiten. In einem dritten Falle geriethen wir in unlösbare diagnostische Schwierigkeiten. Wir hatten ein Kind zuerst als Hemiplegie mit Spätchorea aufgenommen, sahen es später in demselben Zustande wieder, erfuhren aber, dass die Chorea bei dem Kinde eine völlige Unterbrechung gemacht und jetzt neuerdings wieder aufgetreten sei. Dieser Vorgang wiederholte sich noch ein zweites Mal nach mehreren Monaten. Womit hatten wir es hier zu thun, mit einer — accidentellen — Hemichorea St. Viti, die zufällig die Seite der Lähmung betraf und, wie so häufig, mehrmals des Jahres recidivirte, oder mit einer gemeinen posthemiplegischen Spätchorea, die die Eigenthümlichkeit besass, bedeutende Remissionen zu zeigen? Endlich ist dies vielleicht nur ein Streit um Worte?

Wir haben hierfür die bei der Cerebrallähmung zu beobachtenden posthemiplegischen Störungen den Gesammtnamen „Chorea" (Früh- oder Spätchorea) gewählt, weil wir die wahrscheinlich nahe Verwandtschaft dieser Reizerscheinungen mit denen der Chorea St. Viti zum Ausdruck bringen wollten. Seitdem wir darauf achten, haben wir gelernt, dass die Erscheinungsform der gemeinen Chorea keine durchgreifende Unterscheidung von unserer Spätchorea gestattet. So haben wir z. B. kürzlich einen Fall beobachtet, der unzweifelhaft gemeine Chorea war und unter Arsenbehandlung den gewöhnlichen Ausgang nahm. Die unwillkürlichen Bewegungen waren nur auf einer Seite ausgebildet, nur zwei an der Anzahl

und vollkommen rhythmisch verlaufend, zuerst ein Heben der Schulter, nach einer kleinen Pause eine Wendung der Hand, nach einer etwas längeren Pause setzte die Hebung der Schulter wieder ein. Wir gehen in unseren Vermuthungen allerdings nicht weiter als zu sagen, Chorea ist wie Lähmung der Ausdruck der functionellen Störung in der motorischen Bahn bei gewisser Localisation und unter gewissen anderen Bedingungen; die jedesmaligen Processe werden durch die beiden einander vertretenden Symptome, Chorea oder Lähmung, weiter nicht erläutert.

X. Zur Therapie der cerebralen Kinderlähmung.

Die Therapie der cerebralen Kinderlähmung hätte vier Aufgaben zu erfüllen, die Behandlung der Lähmung, der Chorea, der Epilepsie und der geistigen Defecte; sie ist in keinem dieser Punkte im Stande, Befriedigendes zu leisten.

Dass es keine directe Therapie der Lähmung gibt, wird Niemanden verwundern, der den Vergleich mit den Lähmungen der Erwachsenen ziehen und sich erinnern will, dass die Lähmungen bei der spastischen Hemiplegie der Kinder von Gehirndefecten und langdauernden degenerativen Processen in erkrankten Gehirnpartien herrühren. Man kann nur behaupten, dass hier wie bei apoplektischer Lähmung Erwachsener faradische Reizung und Massage der gelähmten Muskeln einen günstigen Einfluss auf die Ernährung und die Vielfältigkeit der Bewegungsformen dieser Muskeln hat. Im Uebrigen entscheiden über den Verlauf der Lähmung nicht therapeutische Massregeln, sondern uns unbekannte Bedingungen der Läsion.

Die Chorea (Früh- oder Spätchorea) der cerebralen Kinderlähmung sollte wegen ihrer symptomatischen Verwandtschaft mit leicht heilbaren ähnlichen Zuständen für ein der Behandlung günstiges Symptom gehalten werden; sie ist thatsächlich eine der hartnäckigsten und unnahbarsten Affectionen, gegen die zumal unter den Bedingungen des Kindesalters mit keiner Methode etwas auszurichten ist. Wir wissen zwar, dass die Autoren über gelegentliche Heilerfolge des constanten Stromes berichten, und dass es auch an detaillirten Vorschriften für diese Anwendung nicht fehlt. Aber wir glauben, dass man es in diesen Fällen mit den leichtesten Beispielen der Bewegungsstörung, mit spontanen Schwankungen des in seiner Intensität sehr veränderlichen Symptomes und mit den Folgen des Vertrauens, das Arzt und Patient in die Heilkraft der Elektricität setzten, zu thun hatte. Es wird ja wahrscheinlich keine Uebertreibung sein, zu sagen, dass die ärztliche Welt einige Decennien lang unter dem Einflusse des genialen R. Remak sich mit der Hoffnung wohlgethan hat, in der Elektricität (speciell im galvanischen Strom) ein Heilmittel gegen die Wirkungen organischer Nervenerkrankung zu besitzen, und dass dieser Glaube sich in unseren Tagen ohne laute Erklärung verflüchtigt. Die Bedeutung der Therapie ist für die

posthemiplegische Chorea oder Athetose eine so geringe, dass sie in der Prognose dieser Fälle nicht zum Ausdruck kommt.

Nicht ganz so ungünstig kann das Urtheil über unsere Therapie der Epilepsie lauten. Die Erfolge der Brombehandlung bei jeder Art von Epilepsie sind ja bekannt und beziehen sich auch auf die im Allgemeinen mildere Form der posthemiplegischen Epilepsie. Indes sind auch die Nachtheile dieser Therapie gross genug, um in den meisten Fällen die Freude des Arztes zu trüben und ihn häufig zum Aufgeben des Errungenen zu zwingen. Die Bromintoxication mit ihren für das Kindesalter besonders störenden Consequenzen: Herabsetzung der Ernährung und geistige Stumpfheit, zwingt nach 1—2 Jahren die Medication zu unterbrechen und sich der Gnade der Krankheit anheimzustellen. In der Regel findet man dann, dass man durch die fortgesetzte Herabsetzung der Rindenerregbarkeit keinen dauernden Einfluss auf die epileptische Neigung gewonnen hat. Sehr bald nach dem Aussetzen des Brompräparates tritt der Anfall wieder auf, und man wird sich im Allgemeinen mit der Verlängerung der Pausen zwischen den Anfällen durch Brom begnügen müssen. Auch dieser Erfolg muss dem Arzt werthvoll erscheinen, welcher in jedem Anfall selbst eine neue Schädigung des Gehirnes erblickt. Wenn diese Befürchtung aber nicht zutreffen sollte, wenn nicht die Anzahl der Anfälle das schädigende Moment ist, sondern dieser Anschein nur daher rührt, dass ein intensiverer Process eben häufiger Anfälle auslöst, dann würde es sich bei ohnehin nicht frequenter Epilepsie wirklich fragen, ob man mit der Brommedication mehr Nutzen oder mehr Schaden stiftet.

Die Behandlung der Geistesschwäche, Sprachdefecte u. s. w. unserer Kranken sollte darin bestehen, dass man sie in besondere Erziehungsanstalten unter ihnen angepasste Bedingungen des Unterrichtes und der Lebensweise bringt. Leider wird dieser Anforderung in den seltensten Fällen entsprochen.

Angesichts einer so trübseligen therapeutischen Bilanz kann jeder neue Versuch, den Zustand nach cerebraler Kinderlähmung zu verbessern, auf das lebhafteste Interesse der Aerzte rechnen. In den letzten Jahren scheint die operative Hirnchirurgie einen neuen therapeutischen Weg eröffnet zu haben, dessen Bedeutung wir durch Sammlung der bis jetzt vorliegenden Angaben beleuchten wollen. Man wird bei diesen staunenswerthen Leistungen ärztlicher Diagnostik und chirurgischer Kühnheit gerne auch dann verweilen, wenn das praktische Ergebniss für die uns beschäftigende Krankheit bis jetzt nur geringfügig sein sollte.

Der an den Namen Horsley's geknüpfte Fortschritt besteht bekanntlich darin, dass die Chirurgie sich nicht mehr scheut, die Schädelhöhle zu eröffnen, um Fremdkörper, pathologische Producte oder Theile der Gehirnsubstanz, welche als erkrankt diagnosticirt wurden, zu entfernen. Fälle von Gehirnabscess, Gehirntumor und traumatischer Rindenverletzung sind durch Eingriffe solcher Art

glücklich dem Tode entrissen worden; die chirurgische Technik derselben scheint weder Schwierigkeiten, noch Gefahren mit sich zu bringen; die Bedingungen, unter denen die Operation Erfolg bringen kann, allein sind Gegenstand der Erörterung unter den Chirurgen. Die betreffenden Mittheilungen sind theils in deutschen und englischen Journalen zerstreut, theils in einem ausgezeichneten Buche von v. Bergmann[14]) gesammelt, das der Aufstellung von Indicationen für diese Operationen gewidmet ist.

Die pathologische Veränderung bei cerebraler Kinderlähmung findet nur eine Analogie in den Fällen der dritten Kategorie mit traumatischer Rindenverletzung. Es hat sich ergeben, dass die Symptomatologie dieser Fälle in einer Epilepsie besteht, zu der sich zeitweise oder dauernd Lähmung hinzugesellt. Die epileptischen Anfälle zeichnen sich durch den steten Beginn in demselben Muskelgebiet oder durch die genaue Beschränkung auf dieses aus, sie entsprechen also partieller Epilepsie, und wenn es gestattet ist, schon jetzt ein ihnen gemeinsames Merkmal aufzustellen, so darf man deren ungewöhnliche Frequenz als bemerkenswerth hervorheben. v. Bergmann hält die Aussicht auf Erfolg der Operation bei traumatischer Rindenepilepsie für um so günstiger, je deutlicher die Epilepsie den focalen Charakter hat und je frischer der Fall ist. Die erkrankte Rindenstelle wurde in Fällen, wo die Verletzung nach Blosslegung des Gehirns nicht ersichtlich war, daran erkannt, dass ihre faradische Reizung dieselben Muskelzuckungen zur Folge hatte, mit denen der epileptische Anfall begann oder aus denen letzterer sich zusammensetzte. Gewisse Ergebnisse dieser Operationen werden sicherlich nicht ohne Einfluss auf die Lehre von der Rindenlocalisation verbleiben, aus der diese Eingriffe hervorgegangen sind.

Die Fälle, welche für unseren Gesichtspunkt — die Behandlung der cerebralen Kinderlähmung durch Rindenexcision — in Betracht kommen, lassen sich in fünf Kategorien unterbringen. Es sind: *a)* Fälle von echter genuiner Kinderlähmung mit Epilepsie, nicht traumatischen Ursprungs; *b)* Fälle traumatischen Ursprungs, die aber durchaus das Bild der Kinderlähmung geben und wohl ohne Bedenken ihr zugerechnet werden dürfen. Wir haben ja das Trauma als ätiologisches Moment unserer Krankheitsform in Abschnitt V gewürdigt; *c)* Fälle von nicht traumatischer Epilepsie im Kindesalter, nach unserer Auffassung: Kinderlähmung ohne Lähmung; *d)* Fälle, die man als traumatische Epilepsie im Kindesalter bezeichnet, die wir aber zufolge unserer Auseinandersetzungen über Epilepsie zur Kinderlähmung rechnen dürfen. Sie beruhen nämlich auf denselben pathologischen Processen wie diese, zeigen häufig, dass die Lähmung der Epilepsie nach längerem Bestande nachkommt, und unterscheiden sich nur durch die für Entwicklung einer Lähmung ungünstige Localisation von den Fällen der zweiten Kategorie. Die hier zu referirenden Fälle sind übrigens von Lähmung nicht frei; dieselbe hat entweder be-

standen und ist zurückgegangen oder sie entwickelt sich während der epileptischen Anfälle, welche die Vornahme der Operation veranlassen; *e)* Fälle von traumatischer Epilepsie mit oder ohne Lähmung bei älteren Personen, die wegen der für die Entwicklung der Erscheinungen so wichtigen Differenz des Lebensalters nur eine indirecte Verwerthung für unsere Absicht gestatten.

a) Fälle von nicht traumatischer cerebraler Kinderlähmung.

I. Bullard[32]): $4\frac{1}{2}$jähriger Knabe, dessen Zustand angeblich seit Geburt bestand. Kein Nachweis neuropathischer Belastung. Niemals Convulsionen. Zangengeburt, auf die eine deprimirte Narbe über dem rechten Scheitelbein zurückgeführt wird. Das Kind war von sehr beschränkter Inteligenz, nahm aber einen gewissen Antheil an seiner Umgebung, konnte „Ja", „Nein" und „Adieu" sagen, aber nicht sprechen, verstand einfache Worte und einzelne Sätze, entsprach auch gewissen Aufforderungen. Körperlich gut entwickelt, Strabismus internus rechts. Die Gegend der Schädelnarbe nicht druckempfindlich. Der rechte Arm in spastischer Lähmung, kann nur wenig bewegt werden und wird gar nicht gebraucht. Das rechte Bein schwächer und kühler als das linke, Spannung in Knie- und Sprunggelenk, Fuss in Equinusstellung. Patellarreflex beiderseits gesteigert. Unfähigkeit zu gehen und ohne Unterstützung zu stehen.

Dr. Bradford trepanirte zuerst rechts über der Stelle der Narbe. Dort zeigte sich eine Erkrankung des Knochens und Verdickung der Dura mater, aber Pia mater und Gehirn waren normal. Trepanation auf der linken Seite an einer Stelle, welche dem Zusammentreffen des mittleren und des unteren Drittels der Centralfurche entsprach, zeigte die Gehirnsubstanz deprimirt, geschrumpft, die Oberfläche kleinhöckerig, die Pia mater adhärent. Hier wurde die Operation wegen des schlechten Zustandes des Kranken beendigt. Das Kind starb am nächsten Tage.

Bullard erklärt den Zustand des Gehirns auf der linken Seite für Porencephalie, welche Deutung uns nach dem Mitgetheilten fraglich scheint. Es dürfte sich wohl um eine Sklerose gehandelt haben.

Der Fall Bullard's entsprach einer nach Anamnese und Aetiologie (Zangengeburt) congenitalen spastischen Kinderlähmung ohne Epilepsie [die nach einer Bemerkung Gower's[64]) bei den mitgeborenen Formen häufiger auszubleiben pflegt als bei den später erworbenen]. Die Rindenexcision gelangte nicht zur Ausführung; der Fall ist auch deshalb für weitere Schlüsse nicht verwerthbar.

II. Herr Docent Dr. Oppenheim in Berlin, an den wir uns um Auskunft in Betreff einer glücklich operirten Kinderlähmung wandten, deren er in einer Discussion während des letzten internationalen Congresses Erwähnung gethan, war so freundlich, uns mitzutheilen, dass der Fall noch nicht ausführlich publicirt wurde, und uns nachstehenden kurzen Krankenbericht einzusenden.

„12jähriges Mädchen von guter Intelligenz, seit dem vierten Lebensjahre mit Hemiparesis destra und Hemiathetose behaftet, dabei Krämpfe corticaler Natur in der rechten Körperhälfte, respective in dieser einsetzend. Sprache normal. Schädel in der linken Schläfescheitelgegend gegen Percussion empfindlich. Diagnose gestellt auf cerebrale Kinderlähmung, wahrscheinlich Meningoencephalitis der linken motorischen Zone, eventuell Cystenbildung. Probetrepanation über dem Armcentrum ergibt eine pflaumengrosse Meningealcyste. Dieselbe wird entleert, das Hirn nicht angegriffen. Ergebniss: Besserung in Bezug auf Athetose und Epilepsie.“

Der Fall Oppenheim's ist durch ein sonst seltenes, dem Diagnostiker sehr willkommenes Symptom ausgezeichnet, die constante Empfindlichkeit an einer Stelle des Schädels, die auf Betheiligung der Meningen an der Erkrankung deutet. Die Operation bestand bloss in der Entfernung der Meningealcyste, die berichtete Besserung bezog sich auf die Symptome Epilepsie und Athetose.

III und IV. Jener Aufsatz im „British Medical Journal“ 1887, in dem Horsley[76]) eine tabellarische Zusammenstellung seiner Fälle gibt, enthält zwei Fälle, welche unter die Kategorie Kinderlähmung gehören. Wir geben diese in derselben Form wieder, in welcher sie in der Tabelle vorkommen.

	Gegenstand der Operation	Diagnose	Zustand vor Operation		Operation	Zustand nach Operation			Resultat
			Geistig	Lähmung		Allgemein	Geistig	Lähmung	
5. 10 Jahre	Entferung irritativer Läsion, epileptiforme Anfälle, Beginn linker Mundwinkel, 3—6 täglich	kleine hämorrhagische Cyste?	moralisch schwachsinnig	unvollständig an Gesicht, Zunge, Articulation	Entfernung des Facialiscentrums (durch farad. Strom bestimmt)	besser	besser	gleich	Zuckungen im Mundwinkel zweite Nacht nach Operation. Anfälle dritte Nacht, dann halb so häufig als vorher. Später setzen 3 Nächte aus. Im Allgemeinen Besserung.
8. 4 Jahre	Probe und Entfernung einer Läsion, die 13—14 Anfälle täglich macht	Läsion unter der Rinde, vielleicht hämorrhagische Cyste	meist halb comatös	fast complete Lähmung r. Arm, r. Bein	Explorativexcision des Gehirnes	wie früher	?	wie früher	1 Monat kein Anfall, dann 6 leichte, dann keine mehr.

Es empfiehlt sich nicht, aus einer so kleinen Anzahl und aus so unvollständigen Berichten Schlüsse auf die Aussichten der

Rindenexcision bei cerebraler Kinderlähmung zu ziehen. Uebergehen wir zu den Fällen der II. Gruppe.

b) Fälle von traumatischer Kinderlähmung.

V. v. Bergmann[14]) (p. 169) (gekürzt): 20jähriger Bursche ohne neuropathische Belastung. Im vierten Lebensjahre complicirte Schädelfractur durch Auffallen eines Holzscheites, die unter Eiterung heilte. Bald nach dem Unfalle Lähmung der rechten Körperseite, die sich bald verlor. Zwei Jahre später stellten sich Schwindelanfälle ein; endlich wurde bemerkt, dass er an Krämpfen litt, bei denen er blutroth wurde, sich unter heftigem Aufschrei zu Boden warf und um sich schlug. Die rechte Seite war an diesen Krämpfen namentlich betheiligt, das Bewusstsein unterdes geschwunden. Im Laufe der Zeit häuften sich die Anfälle bis zu sechs an einem Tage. Kurz bevor er in die Klinik gebracht wurde, hatte er eine sehr schlimme Periode fast fortwährender Anfälle durchgemacht. Seine geistigen Fähigkeiten hatten auffällig gelitten; rechter Arm und rechtes Bein waren schwächer geworden; wenn er zum Gehen veranlasst wurde, schleppte er das rechte Bein nach.

Pat. macht den Eindruck eines geistig sehr zurückgebliebenen Menschen, liegt meist theilnahmslos im Bett. Auf Fragen gibt er sonst richtige und deutliche Antworten. Vegetative Functionen ausgezeichnet. Rechter Arm und rechtes Bein sind magerer als ihre linken Paarlinge. Die Bewegungen der rechtsseitigen Extremitäten sind frei, geschehen aber stossweise. Da Patient mit der rechten Hand meist fehlgreift, bedient er sich vorzugsweise der linken. Die rechte Hand steht stets in gestreckter Stellung, desgleichen auch die Finger derselben. Wohl können sie activ wie passiv flectirt werden, allein in der Ruhe kehren sie immer wieder in die gestreckte Stellung zurück. Fasst man die Hand und sucht sie zu beugen, so hat man einen ungewöhnlichen Widerstand zu überwinden. Desgleichen werden die Beugemuskeln des Vorderarmes starr, wenn man dieselben zu strecken sucht.

Die Krampfanfälle stellen sich wenigstens zweimal täglich ein und beginnen ausnahmslos mit Ueberstreckung der rechten Hand und Finger.

Auf dem linken Scheitelbeine eine weisse, glatte und nur wenig eingesunkene Narbe.

v. Bergmann trepanirte an der Stelle der Narbe, fand fest mit der Hautnarbe verwachsen ein Bruchfragment von der Grösse eines Markstückes, und die unter der Narbe befindliche Hirnoberfläche von einer Grube eingenommen, die durch maschiges, von cystoiden Räumen durchsetztes Gewebe ausgefüllt war. Die sonst sichtbaren Theile der Rinde schienen nicht verändert. Eine Rindenstelle, welche dem Extensorencentrum entsprechen sollte, wurde exstirpirt.

Nachdem der Kranke erwacht war, zeigte sich eine völlige

Lähmung der Extensoren der Hand, die indes nach drei bis vier Monaten langsam zurückging. Allein auf die Entwicklung der epileptischen Anfälle blieb die Operation ohne Einfluss.

Geben wir die wesentlichen Züge dieses Falles in der uns geläufigen Terminologie wieder. Im Alter von vier Jahren Schädelfractur mit zuerst completer rechtsseitiger Lähmung, von der ein gewisser Grad von Atrophie und eine ataktische Parese der Hand übrig bleibt. Zwei Jahre später beginnt Epilepsie, die sich allmälig steigert. Bei der Aufnahme finden sich Zwangsstellung in Extension der Hand, latente Contractur und Parese beider Extremitäten, wahrscheinlich als recente Symptome. Die Autopsie in vivo zeigt als Läsion eine Zelleninfiltration (wahrscheinlich Rest einer hämorrhagischen Hirnquetschung), nicht direct in der motorischen Zone gelegen. Die Excision des zunächst gereizten Extensorencentrums blieb ohne wesentlichen Einfluss auf die Entwicklung der Epilepsie.

Wir werden durch diese Krankengeschichte aufmerksam gemacht, dass die Absicht der Rindenexcision bei cerebraler Kinderlähmung nicht dahin geht, die Lähmung zu bessern. Dieselbe wird vielmehr durch die Entfernung motorisch wichtiger Rindenstellen hervorgerufen, wo sie noch nicht besteht. v. Bergmann meint allerdings, diese durch die Operation erzeugte Lähmung heile mit der Zeit. Indes wäre darauf nicht so sicher zu vertrauen; die Beobachtungen nach den Operationen sprechen nur von leichter Besserung. Es kommt wahrscheinlich viel auf die Grösse und Lage der exstirpirten Stelle an.

Das Object der Operation ist die Heilung der Epilepsie, könnte ebenso die Heilung einer Athetose sein, Absichten, welche die Setzung einer Lähmung wohl rechtfertigen.

VI. Horsley, Fall I der Tabelle. Wir geben diesen Fall nach Bergmann (gekürzt) wieder, woselbst er ausführlicher dargestellt ist als in der erwähnten Publication Horsley's.

22jähriger Mann, im Alter von sieben Jahren von einem Wagen überfahren, Splitterfractur mit Depression, Verlust von Hirnsubstanz. Hemiplegie, die nach sieben Wochen schwindet (ob völlig?). Mit fünfzehn Jahren treten epileptische Anfälle auf, die 1885 so an Häufigkeit zunehmen, dass Anfall auf Anfall folgt.

An der linken Seite des Scheitels eine Narbe, in deren Centrum man eine ovale Lücke im Knochen fühlt. Dieselbe entspricht, wie genaue Messungen feststellen, dem hinteren Ende der oberen Stirnfurche. Jeder Druck auf die Narbe verursacht Schmerzen. Die Anfälle, welche massenhaft auftreten (einmal 3000 in vierzehn Tagen), beginnen meist in der rechten unteren, manchmal gleichzeitig auch in der rechten oberen Extremität. Der Patient war augenscheinlich nach den Anfällen, und zwar noch zehn Tage nach dem letzten Anfalle, hemiparetisch. Die Bewegungen, welche er mit den rechtsseitigen Gliedern ausführte, waren nur halb so kräftig als die der linksseitigen.

Bei der Operation zeigte es sich, dass Dura mater, Arachnoidea und Haut eine homogene fibröse Masse an der Stelle der Narbe bildeten. Die Narbe im Gehirn war stark vascularisirt, von tiefrother Farbe, die sie deckende Hornhaut undurchsichtig, das angrenzende Hirn etwas gelber als gewöhnlich. Sie wurde ausgeschnitten.

Unmittelbar nach der Operation Verlust der Sensibilität und des Muskelgefühls sowie motorische Lähmung der rechten Hand. Dies verschwand innerhalb der nächsten zwei Monate. Für eine ebenso lange Zeit haben die Anfälle aufgehört.

Dieser Fall wird in Horsley's Tabelle wie folgt resumirt:

	Gegenstand der Operation	Diagnose	Zustand vor Operation		Operation	Zustand nach Operation			Resultat
			Geistig	Lähmung		Allgemein	Geistig	Lähmung	
1. 22 Jahre	Entfernung einer Narbe aus dem Gehirn infolge alter Depressionsfractur. Anfälle im r. Bein beginnend	Narbe am hinteren Ende des sulcus frontal. superior	herabgesetzt	unvollständig, r. Arm und r. Bein	Entfernung der ins Gehirn reichenden Narbe	besser	besser	gleich	keine Anfälle mehr

VII. In derselben Tabelle finden wir einen ähnlichen Fall 3, bei dem die Lähmung aber geringfügiger war, der also eben so gut unter der Gruppe der traumatischen Epilepsien im Kindesalter angeführt werden könnte. Wir fügen aus v. Bergmann hinzu, dass der 24jährige Mann in seinem fünften Jahre eine complicirte Fractur nahe der Scheitelhöhe erlitten hatte. Acht Jahre später wurde er durch einen Pferdetritt an derselben Stelle verletzt. Drei Monate nach diesem letzten Unfalle begann die Epilepsie.

	Gegenstand der Operation	Diagnose	Zustand vor Operation		Operation	Zustand nach Operation			Resultat
			Geistig	Lähmung		Allgemein	Geistig	Lähmung	
3. 22 Jahre	Entfernung einer irritativen Läsion in der motorischen Rinde. Schwere epileptische Anfälle in Reihen alle 3 Wochen	alte Fractur mit Schädigung der Rinde	herabgesetzt, häufig Kopfschmerzen	Geringe, r. Arm und Gesicht	Entfernung eines Stückes der inneren Tafel in einer traumatischen Hirncyste und des umgebenden Hirngewebes	besser	besser	etwas besser	seit Operation nur 3 Anfälle von petit mal

VIII. Macewen (nach v. Bergmann): 22jähriger Patient. Mit 14 Jahren Schädeltrauma mit nachfolgender Parese des rechten Armes, die indes bei der Arbeit nicht behinderte. Epilepsie (wann aufgetreten?) von ungewöhnlicher Häufigkeit, auf Zunge, Gesichtsmuskeln und Platysma beschränkt. In der Operation Ausschälung einer Cyste an der Basis der vorderen Centralwindung. Mit der Entfernung derselben schwanden die Anfälle und sind seitdem nicht wieder aufgetreten. Die rechtsseitige Facialislähmung schwand schnell und auch der Arm wurde kräftiger. (Dauernde Heilung.)

IX. Felkin [50]) zeigte einen Kranken, der wegen epileptiformer Anfälle von Hare trepanirt worden war. Die Anfälle waren seither ausgeblieben und die atrophischen Extremitäten hatten in bemerkenswerther Weise an Umfang gewonnen. Der Kranke konnte sich des Armes und des Beines in einem gewissen Masse bedienen.

Felkin (nach Park [119]): 17jähriges Mädchen. Schädelfractur mit 10 Monaten. Rechter Arm und rechtes Bein fast vollkommen gelähmt und in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Hauttemperatur links um 2° niedriger. Bei der Operation wird eine grosse Cyste gefunden, die sich zwei Zoll tief ins Gehirn erstreckt. ferner ein Osteophyt, der einen halben Zoll weit über die Knochenfläche hinausgeht. Rasche Wundheilung, grosse Besserung der Motilität.

Die beiden Berichte, nach denen wir diesen Fall referiren. ergänzen einander so weit, dass man mit Gewissheit eine traumatische Kinderlähmung diagnosticiren kann. Eine Edinburgher Zeitschrift einzusehen, war uns leider nicht möglich. Die Volumszunahme der atrophischen Extremitäten würde alle auf die Operation gesetzten therapeutischen Hoffnungen übertreffen.

c) Fälle von nicht traumatischer Epilepsie (Cerebrallähmung ohne Lähmung).

X. *Keen* [65]): 20jähriger Mann. Im Alter von drei Jahren, angeblich nach einer Verdauungsstörung Anfall von sechsstündiger Dauer. Im Alter von 13 Jahren Fall ohne Verletzung des Kopfes, (der selbst bereits eine epileptische Attaque gewesen zu sein scheint). Seither wiederholten sich die Anfälle bei Tag- und Nachtzeit, jedesmal von Schwindel eingeleitet. Da die ärztliche Beobachtung zeigte, dass die Anfälle regelmässig in den Fingern der linken Hand begannen, wurde das durch faradische Prüfung erkannte Centrum für diese Bewegungen exstirpirt. Während der Wundheilung noch zahlreiche Anfälle; diese wurden aber im Verlaufe der nächsten Wochen weniger frequent und von so kurzer Dauer. dass man sie als petit mal bezeichnen konnte. Die linke Hand war gelähmt. Zwei Monate nach der Operation sollen sich Bewegungen in dieser Hand wieder eingestellt haben.

Wir müssen uns rechtfertigen, dass wir diesen Fall zur

genuinen Epilepsie stellen, der bei v. Bergmann unter den traumatischen angeführt wird.

Bei v. Bergmann heisst es nämlich:

„Ein 20 Jahre alter Kaufmann, gross und kräftig, schlief in seinem 13. Lebensjahr vor einem Kamin im Stuhle ein, fiel herunter und schlug mit dem Kopfe gegen den Ofen so stark, dass er eine Zeit lang wie benommen dalag und den ganzen Tag an Kopfschmerzen litt. Welchen Theil des Kopfes er damals anstiess, ist nicht mehr zu eruiren. Seit diesem Vorfalle hatte er epileptische Anfälle u. s. w."

Dagegen lautet die Krankengeschichte bei Keen in einem wesentlichen Punkte anders.

Case III. Epilepsy of uncertain origin; attacks beginning in left hand; excision of cerebral centre for left wrist and hand; recovery in eight days; epilepsy improving to date.

„Der Patient ist ein kräftiger junger Mann, der alle Kinderkrankheiten ausser Scharlach überstanden hat. Im Alter von drei Jahren hatte er durch sechs Stunden Convulsionen infolge einer Indigestion. Seither keine mehr. Im Alter von 13 Jahren wachte er eines Morgens um 4 Uhr auf, um das Feuer anzumachen, und schlief, nachdem er dies gethan hatte, auf einem Stuhle ein. Er fiel vom Stuhle herab und glaubt, dass er sich den Kopf am Kamin angestossen. Wohin der Schlag getroffen, konnte er nicht erkennen, da er keine Wunde und keine Quetschung auf dem Kopfe fand. Er wachte nur auf dem Fussboden liegend, schwindelig und mit Kopfschmerz auf, der den ganzen Tag anhielt, aber nicht stark genug war, ihn zu Bette zu nöthigen. Seine Erzählung ist eben recht mangelhaft. Seit diesem Unfall (?) leidet er an epileptischen Anfällen, die sich mit Schwindelgefühl einleiten."

Aus dieser Anamnese geht hervor, dass die Angabe des Patienten, er habe sich den Kopf angestossen, ein Erklärungsversuch war, der ihm für den eigenthümlichen Zustand, in dem er erwachte, Rechenschaft geben sollte. Wahrscheinlicher ist es, dass dieser Zustand eben schon der erste epileptische Anfall war. Für diese Deutung von Wichtigkeit ist die Angabe, dass er im Alter von drei Jahren Convulsionen gehabt, ein Punkt, auf den Marie[105]) für die Auffassung der sogenannten genuinen Epilepsie und für deren Identificirung mit der Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung mit Recht grosses Gewicht legt. Es fand sich auch bei der Operation nichts, was für ein Kopftrauma gesprochen hätte. Dura und Knochen waren normal. In der exstirpirten Rindenpartie fand Dr. George Dock Erweiterung der perivasculären Räume. Keen selbst scheint den Fall nicht als traumatische Epilepsie zu betrachten.

XI. C. K. Mills[109]): 14jähriger Knabe. Mit zwei Jahren Reihe von Anfällen, über 12 Stunden ausgedehnt, darauf mehrtägiger Stupor.

Sechs Jahre später ähnlicher Status epilepticus und ein Jahr später ein dritter. Während der letzten fünf Jahre 15—20 Anfälle in immer kürzeren Intervallen, zuletzt nur durch wenige Wochen getrennt. Nach dem Erwachen aus einem Anfalle beständige Klage über Schmerz über und etwas vor dem linken Ohr. Sonst von guter Gesundheit, normalem Charakter, ungetrübter Intelligenz.

Die Anfälle begannen immer mit Beugung der Finger der rechten Hand, waren häufiger einseitig. In dem Intervall zwischen zwei Anfällen war leichte Parese im Gesicht rechts und an der rechten Hand und Fingern zu constatiren. Seit dem Anfalle, der den Anlass zur Consultation gegeben, hatte er die Sprache verloren.

Die Operation wurde derart ausgeführt, dass durch faradische Reizung an der Rinde jene Stelle aufgesucht wurde, welche dieselbe Reaction ergab, mit welcher der Anfall sich einleitete. Knochen und Dura erwiesen sich als normal, die Pia mater war über der blossgelegten Stelle der Rinde ödematös. Die betreffende Rindenstelle wurde excidirt. Der Kranke erholte sich rasch, behielt aber Parese der rechten Hand und blieb aphasisch. Sechs Monate später lautete der Bericht, dass seit der Operation keine Anfälle vorgekommen, die Gebrauchsfähigkeit der Hand sich sehr gebessert, die Sprache dagegen auf einige Worte eingeschränkt sei.

d) Fälle von traumatischer Epilepsie im Kindesalter.

XII. Langenbuch[94]). Trepanation bei einer Jackson'schen Epilepsie: Das jetzt $5^1/_2$jährige Mädchen war vor drei Jahren aus dem Bett gefallen, und zwar so heftig, dass es nach Aussage der Mutter „einen lauten Knall“ gab. Verletzungen am Kopfe waren nicht eingetreten, doch stellten sich in der darauffolgenden Nacht linksseitige Krämpfe sowohl im Gesicht als in den Extremitäten ein. Diese Krämpfe wiederholten sich zum erstenmale nach zwei Jahren und traten von da ab in Zwischenräumen von 6—8 Wochen regelmässig auf. Sie begannen stets in der linken Hand und gingen dann auf den linken Arm über, dann aufs Gesicht und ergriffen zum Schluss das linke Bein. Zugleich trat Besinnungslosigkeit ein sowie unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Urin. Die Dauer einer solchen Krampfperiode betrug 2—3 Stunden. Am linken Unterschenkel Peroneuslähmung. Sensibilität nicht beeinträchtigt. Intelligenz normal. — Bei der Operation fand sich eine wallnussgrosse Cyste im Arachnoidal-, respective Piagewebe mit wasserklarem Inhalt. Nach Entleerung dieser zeigte sich die entsprechende Hirnpartie tief deprimirt, sonst nicht verändert. Die Depression glich sich auffallend schnell aus. Der Heilungsverlauf war normal, 16 Wochen lang trat kein Anfall auf, dann aber ein den früheren genau gleicher, der sich seither alle sechs Wochen wiederholt. Seither aber auch Anfälle von Petit mal, in denen sich das Kind ängstlich an die Mutter anklammert.

Langenbuch erörtert die Chancen einer nochmaligen Operation, die eine Rindenexcision zur Absicht haben soll.

XIII. Park[119]): 14jähriges Mädchen. Vor fünf Jahren Fall vom Fenster mit Contusion an der rechten Seite des Kopfes. Zehn Tage lang Bewusstlosigkeit, darauf linksseitige Hemiplegie, die allmälig verschwand. Zwei Jahre später erster Anfall mit Beginn im rechten Arm. Sichtbare Knochendepression über dem linken Ohr. Diagnose einer Cyste in der Nähe des rechten Armcentrums. Nach Entfernung dieser Cyste grosse Besserung, doch kommen epileptische Anfälle noch bei Verdauungsstörungen wieder.

c) Fälle von traumatischer Epilepsie im reiferen Alter.

Wir reihen diese Fälle hier an, weil sie keine scharfe Scheidung von der traumatischen Epilepsie des Kindesalters zulassen, wenn sie das erste Jünglingsalter betreffen. Indes verzichten wir hier auf Vollständigkeit und heben nur einige der interessantesten Fälle heraus.

XIV. Horsley[76]): Fall VI der Tabelle.

	Gegenstand der Operation	Diagnose	Zustand vor Operation		Operation	Zustand nach Operation			Resultat
			Geistig	Lähmung		Allgemein	Geistig	Lähmung	
6. 37 Jahre	Entfernung irritativer Läsion infolge Schlag auf Kopf vor 14–15 Jahren Anfälle 3 Jahre später	Narbe im Rindencentrum für grosse Zehe (oberes Ende der Centralfurche)	sehr geschwächt, Gedächtniss schwach	Parese r. Arm, r. Bein, besonders grosse Zehe, ebenso Empfindung	grosse cystische Narbe entfernt am angegebenen Ort, unvollständige Operation	viel besser	viel besser	am Arm so gut wie früher, Bein Empfindung viel besser	4 Anfälle Tag nach Operation, 2 am 6. Tag. und leichter Anfall etwa 1 mal in der Woche — kein Bewusstseinsverlust

XV. Lloyd and Deaver[96]): 35jähriger Mann. Mit 15 Jahren Schlag auf den Kopf, darauf Bewusstlosigkeit und einwöchentliches Krankenlager. Erst sechs Jahre später Anfälle. Vor jetzt 14 Jahren entdeckte er zuerst, dass er sich in der Nacht in die Zunge gebissen. Wahrscheinlich war dies aber auch nur der zuerst bemerkte Anfall. Neun Monate später erster Anfall bei Tag. Anfälle von da an zahlreich. Jedesmal deutliche sensible Aura in Zeige- und Mittelfinger der linken Hand; gelegentlich gelang ihm Unterdrückung durch Schnüren des Ellbogens. Während seines Aufenthaltes im Spital häufige nächtliche Anfälle, an die er sich erinnerte, die nach seiner Beschreibung bloss linke Gesichtshälfte und linken Arm betrafen. Er gab auch beiderseitige Anfälle an, an die er sich aber nicht deutlich erinnerte. Die Anzahl der Anfälle nahm später zu (bis 28 im Tag), und die Parese der linken Gesichtshälfte und des linken Armes wurde immer deutlicher.

Nachdem die Operation beschlossen war, wurde ein Theil der Rinde freigelegt, der der Vereinigung des mittleren mit dem unteren Drittel der vorderen Centralwindung entsprach, das Operationsfeld auch später erweitert. Das Aussehen der Häute und der Gehirnoberfläche war aber normal. Mit Hilfe des faradischen Stroms gelang es, von zwei eng umschriebenen Stellen aus ungefähr dieselben Muskelbewegungen zu erzielen, die dem Anfall entsprachen, während grössere Gebiete dazwischen nicht reagirten Die Orientirung nach Windungen gelang nicht. Die reagirenden Stellen wurden ausgeschnitten.

Während der ersten sechs Tage kamen mehrere Anfälle von Zuckungen im Gesicht und Arm vor, von da an blieben sie aus. Es bestand deutliche Lähmung des Facialis mit Ausnahme des Orbicularis palpebrarum. Die Mimik war beim Lachen dagegen ungestört.

Drei Monate nach der Operation untersucht, zeigte der Kranke geringe sensible Defecte in der linken Hand, Parese der Hand- und Fingerbewegungen, konnte das linke Auge nicht isolirt, aber wohl beide Augen zugleich schliessen. Das ausgeschnittene Stück Rinde zeigte gewebliche Veränderungen, besonders Entartung der grossen Nervenzellen.

XVI. Hale White (und A. Lane[169]): 29jähriger Kranker. Im Alter von 15 Jahren war er zweimal auf den Kopf gefallen, jedesmal darauf bewusstlos geworden. Seit dem zweiten Fall leidet er an unerträglichen Kopfschmerzen und linksseitiger Lähmung. Seither auch häufige epileptische Anfälle, meist links, doch nach Angaben seiner Mutter auch etwas rechtsseitig. Der letzte Anfall war vor 1½ Jahren. Die Kopfschmerzen hatten 14 Jahre lang nicht ausgesetzt. Der Kranke zeigte eine linksseitige Lähmung. Der linke Arm in Beugung und Pronation, dessen Muskeln atrophisch, das Bein in geringerem Grade betheiligt, die linke Gesichtshälfte etwas verzogen. Aeusserlich am Schädel keine Anzeichen der überstandenen Traumen.

Dr. Lane trepanirte über der Mitte der Fissura Sylvii rechts, der Knochen und die Dura mater wurden dort sehr verdickt gefunden, die beiden Centralwindungen waren ziemlich atrophisch. Es wurde ein Stück der Dura im Durchmesser von einem Zoll entfernt, mehrere Stücke des entfernten Knochens wieder reponirt. Der Kranke hatte zwei Anfälle während des Heilungsvorganges, befand sich sonst wohl und verlor von der Operation an den Kopfschmerz, der ihn zur Verzweiflung gebracht hatte. Er ging weit besser, sein Arm blieb aber in demselben Zustande. Dieses Resultat wurde 17 Monate nach der Operation mitgetheilt.

XVII. Williamson and Jones[170]): Junger Arbeiter (Alter nicht angegeben), schwerer Trinker, hatte sich vor zwei Jahren durch Fall gegen eine Mauer am Schädel über der linken Rolando'schen Region beschädigt. Starke Blutung, Bewusstlosigkeit. Eine Woche später betrank er sich, bekam ein Erysipel und in dessen Verlauf

epileptische Anfälle, Lähmung der rechten Extremitäten und Sprachstörung. Die Lähmungen besserten sich aber soweit, dass er drei Wochen später seine Arbeit aufnehmen konnte. Die Wiederkehr der epileptischen Anfälle (ohne neues Trauma) nöthigte ihn zwei Jahre später Behandlung aufzusuchen, und er wurde unter sehr ungünstigen Verhältnissen in comatösem Zustande operirt. Der Trepan entfernte ein Knochenstück, dessen innere Tafel senkrecht in die Gehirnsubstanz hineinragte. Der Patient schwebte lange zwischen Tod und Leben, erholte sich aber dann und hatte von Mitte Jänner bis Ende April keinen Anfall. Um diese Zeit trank er wieder und bekam in der Nacht einen Anfall. Neuerliche Operation entfernte ein ins Hirn ragendes Knochenstück. Darauf Wohlbefinden bis October (Zeit der Vorstellung).

Wir wollen nun zunächst mit einigen Worten auf die Berechtigung zurückkommen, aus den Fällen traumatischer Epilepsie Schlüsse zu ziehen, welche auf die Kinderlähmung übertragen werden sollen. Zum Schlusse des Abschnittes, welcher die Epilepsie behandelt, haben wir die Vermuthung ausgesprochen, man werde vielleicht bald die Epilepsie in nur zwei grosse Gruppen eintheilen können: functionelle Epilepsie, die von Reizung der nervösen Elemente durch irgend welche Momente — toxische zum Beispiel — herrührt, ohne Gewebsveränderung, und organische Epilepsie, die in allen Fällen der Reizung der nervösen Elemente durch die wuchernde Neuroglia ihren Ursprung verdankt. Die Reflexepilepsie, gewiss die seltenste Form, würde unter die erste Rubrik fallen. Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung und gemeine Epilepsie sind im Wesen identisch. von denselben Degenerationsprocessen des Nervengewebes abhängig, die hier wie dort auf verschiedenartige Aetiologien zurückgehen: hereditäre Schwäche, bekannte und unbekannte Infectionen, Traumen. Bei beiden schiebt sich zwischen der ersten Wirkung dieser Aetiologie und dem Ausbruch der Epilepsie etwas Drittes ein, was nicht ein Herdprocess, sondern nur ein chronischer, secundärer, vom Krankheitsherd ausgehender Process sein kann; derselbe findet klinisch seinen Ausdruck durch die oft mehrjährige Pause, welche zwischen dem Beginne der Erkrankung und dem Beginne der Epilepsie gefunden wird. In diesem Degenerationsprocess suchen wir mit Marie, dem wir in dieser Entwicklung gefolgt sind, die Ursache der Epilepsie.

Wir glauben, es ist ganz berechtigt, dieselbe Anschauung auf die sogenannte traumatische Epilepsie zu übertragen. Auch hier haben wir eine Läsion, mechanische Zertrümmerung der Rinde und Bluterguss, als deren Rest später eine Cyste oder sogenannte Zelleninfiltration gefunden wird; dazu mag die Verwachsung des Hirns mit der Schädelhöhle an der Stelle der Narbe und die Anwesenheit eines Knochenstückes als Fremdkörper

kommen. Diese Veränderungen sind aber in einer ganzen Reihe von Fällen nicht die directe Ursache der Epilepsie, denn sie werden Jahre lang ohne Symptome vertragen. Beweis dessen folgende Angaben, die in den vorstehenden Krankengeschichten enthalten sind:

Langenbuch:	mit 2½ J.	Trauma —	4½ J.	Epilepsie —	Intervall 2 J.
Park:	„ 9 J.	„ —	11 J.	„ —	„ 2 J.
Horsley VI:	„ 22 J.	„ —	25 J.	„ —	„ 3 J.
v. Bergmann:	„ 4 J.	„ —	6 J.	Vertigo —	„ 2 J.
Horsley I:	„ 7 J.	„ —	15 J.	Epilepsie —	„ 8 J.

1—2 Jahre ist gerade auch das häufigste Intervall, das sich bei cerebraler Kinderlähmung bis zum Auftreten der Epilepsie findet.

Es gibt gewiss daneben Fälle von Hirnverletzung in grosser Anzahl, bei welchen die Epilepsie sich unmittelbar an die Verletzung schliesst, und direct von dem im Nervengewebe steckenden Fremdkörper oder miteingedrungenen Entzündungserregern herrührt. In solchen Fällen mag die Epilepsie eine functionelle genannt werden. Man vermeidet aber in der Beschreibung dieser Vorkommnisse nicht mit Unrecht den für einen chronischen Status reservirten Namen Epilepsie, stellt die Aetiologie in den Vordergrund und spricht von Schädel- und Hirnverletzungen, unter deren Symptomen man epileptiforme Convulsionen anführt. Für die hier angeführten Fälle aber gilt es, dass die Epilepsie eine organische ist, erzeugt durch einen im Laufe der Jahre entwickelten secundären Process. Dieser braucht kein anderer zu sein als der gewöhnliche der Gliose, da wir wissen, dass ein solches Trauma in der Kindheit Kinderlähmungen von demselben klinischen Verhalten und anatomischen Befund erzeugt wie die übrigen ätiologischen Momente unserer Krankheit. Nach diesen Bemerkungen wird es gestattet sein, auch die Therapie der cerebralen Kinderlähmung von ähnlichem Standpunkt wie die der traumatischen Epilepsie zu betrachten. Es handelt sich hier wie dort um die Frage, ob durch Entfernung einer erkrankten Stelle ein Einfluss auf den secundären Entartungsprocess, der von dieser Stelle ausgeht, zu erzielen ist.

Sehen wir zunächst nach, was die gesammelten Operationsgeschichten ergeben, so kommen wir in deren Beurtheilung nicht über v. Bergmann[14]) hinaus, der es ausgesprochen, dass die meisten Fälle zu frühzeitig nach der Operation mitgetheilt worden sind, um ein Urtheil über den Werth des Heilerfolges zu gestatten. Thatsächlich rühren ja alle diese Veröffentlichungen von Chirurgen her; das chirurgische Interesse an der Durchführbarkeit und Ungefährlichkeit der Operation hat deren Publication bestimmt. Die Einschränkungen oder Unterbrechungen der Epilepsie, von denen in diesen Krankengeschichten die Rede ist, beziehen sich auf Wochen, höchstens wenige Monate. Bergmann erinnert dabei an eine Arbeit von Maclaren, welcher die Fälle sammelte, in welchen an Epileptischen grössere Operationen nicht wegen ihrer Epilepsie,

sondern wegen anderweitiger Leiden vorgenommen wurden. Maclaren fand, dass auch nach diesen Eingriffen die epileptischen Anfälle für längere Zeit ausgesetzt hatten oder auch ganz verschwunden waren.

Die Epilepsie zu heilen, ist aber die Absicht dieser Operationen. Auf die Lähmung wird so wenig Rücksicht genommen, dass vielmehr infolge der Operation eine neue Lähmung gesetzt wird. Wir erlauben uns hier hervorzuheben, dass die Rindenexcision zur Heilung einer Athetose (natürlich nur, wenn sich Gründe für den corticalen Sitz der Läsion finden lassen) mehr Aussicht auf Erfolg haben dürfte. Denn bei der Athetose (Spätchorea) dürften wir von der Zurückführung auf einen ausgedehnten chronischen Degenerationsprocess absehen. Andererseits ist ein höherer Grad dieses Leidens so störend für den Kranken, dass eine Vertauschung mit einer Lähmung ein grosser Vortheil zu nennen wäre.

Es erübrigt nur noch, auf Grund unserer Auffassung der Epilepsie ein Urtheil über den Werth der Rindenexcisionen vermuthungsweise auszusprechen, da sich ein solches doch aus dem thatsächlichen Materiale nicht ableiten lässt. Es scheint uns richtig, dass die traumatischen Fälle günstigere Aussichten bieten als die anders begründeten, da man in ihnen eine umschriebene Läsion mit grösserer Sicherheit erwarten darf. Stellen wir uns vor, es gelangte ein Fall lobärer Sklerose zur Operation, wie der von Bullard[32]) gewesen zu sein scheint, so würde der Chirurg angesichts der diffusen und verbreiteten Erkrankung bald den Muth sinken lassen. Da wir den secundären Degenerationsprocess als fortgeleitet von der Stelle der Läsion auffassen, können wir uns denken, dass die Entfernung dieser Reizquelle beschwichtigend auf diesen Process wirkt.

Andererseits wollen wir nicht vergessen, dass man nicht eher zu einer Indication für die Operation gelangen wird, als bis sich die Epilepsie eingestellt hat. Dann dürfte aber die Verbreitung des Processes bereits eine solche geworden sein, dass die Excision ihm nicht mehr begegnen kann. Diese Operation entfernt eine Rindenstelle (meist in der Nähe der Läsion), von welcher der epileptische Anfall ausgeht. Da aber die epileptogene Veränderung bereits auch an anderen Stellen vorhanden ist, so werden die Anfälle nach der Operation einige Zeit später mit einer neuen Aura oder Initialkrampf wieder beginnen. Kurz, es scheint, als sei von dem Standpunkte aus, der die Ursache der Epilepsie in einem diffusen, chronischen, secundären Degenerationsprocess sucht, die Rindenexcision kein Eingriff, der zu grossen Hoffnungen berechtigte.

v. Bergmann hat gewiss Recht, wenn er als die günstigsten Fälle für die Operation jene traumatischen empfiehlt, in denen der focale Charakter am besten ausgesprochen und die kürzeste Zeit seit der Einwirkung des Traumas verflossen ist. Es sind dies gerade die Fälle, welche am weitesten abseits von der cerebralen Kinderlähmung liegen.

Indes ist in dieser Frage noch lange nicht das letzte Wort gesprochen. Die zwei Fälle unserer kleinen Sammlung, welche sich der typischen cerebralen Kinderlähmung am meisten nähern (Keen und Mills), weisen darum nicht die schlechtesten Resultate auf. Vielleicht, dass die Kühnheit der Chirurgen, unbeirrt durch theoretisches Raisonnement, uns auch in der Therapie der cerebralen Kinderlähmung bald neue Heilungswege eröffnet.

XI. Verzeichniss der von den Autoren gelesenen Arbeiten über cerebrale Kinderlähmung.

1. **Abercrombie:** Clinical lecture on hemiplegia in children. British med. J. 1887, june 18.
2. **Abercrombie:** A fatal case of hemiplegia in a child with necropsy. British med. J., 14 jan. 1888.
3. **Albu Albert:** Die Geschichte der Trepanation und ihre Indicationen für die Jetztzeit. Dissert. Berlin 1889.
4. **Ashby and Wright:** Diseases of children. London 1888.
5. **Audry:** Les porencéphalies. Revue de médecine 1888.
6. **Aufrecht:** Ueber das Vorkommen halbseitiger Lähmungen bei Oberlappenpneumonien von Kindern. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1890.
7. **Babinski:** De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Arch. de Neurologie, T. XII., 1886.
8. **Beach:** A case of imbecility with choreoid movements. Journal of mental science, july 1887.
9. **Benedikt:** Elektrotherapie. Wien 1868.
10. **Benedikt:** Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1874.
11. **Benedikt:** Kraniometrie und Kephalometrie. Wien 1888.
12. **Berger:** Athetose in Eulenburg's Realencyclopädie.
13. **Berger:** Ueber die Hammond'sche Athetosis. Berliner klin. Wochenschrift 1877, Nr. 3 und 4.
14. **Bergmann:** Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. II. Aufl., Berlin 1889.
15. **Bernhardt:** Ueber die von Westphal beschriebene, besondere Form von Mitbewegungen bei Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschrift 1874, Nr. 36.
16. **Bernhardt:** Ueber den von Hammond „Athetose" genannten Symptomencomplex. Virchow's Archiv LVII, 1876.
17. **Bernhardt:** Ein neuer Beitrag zur Lehre von der Athetose. Deutsche med. Wochensch. 1876, Nr. 48.
18. **Bernhardt:** Ueber die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virchow's Archiv CII, pag. 26.
19. **Bianchi:** Defetto porencefalico. La Psichiatria, Napoli 1884.
20. **Binswanger:** Ein Fall von Porencephalie. Virchow's Archiv CII, 1885.

21. **Borgherini:** Ueber die frühzeitige Muskelatrophie bei cerebraler Lähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. XLV.
22. **Borgherini:** Ueber einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. Neurol. Centralblatt 1890, Nr. 18.
23. **Bourneville:** Comptes Rendus du service de Bicêtre.
24. **Bourneville et Bricon:** De l'emploi dans curare dans le traitement de l'épilepsie. Arch. de Neurol. 1885, T. IX.
25. **Bourneville et Brissaud:** Contribution à l'étude de l'idiotie. Arch. de Neurol. 1880, T. I.
26. **Bourneville et Regnard:** Iconographie photographique de la Salpêtrière. Paris 1878—1880.
27. **Bradford:** Two cases of paralytic affections in children with remarks. New York med. Journal, july 1880.
28. **Bramwell:** Case of hemiplegia due to an injury of the head at the time of birth. British med. J., 27 nov. 1887.
29. **Briegleg:** Ueber die Frage der infectiösen Natur der acuten Poliomyelitis. Dissert. Jena 1890.
30. **Brissaud:** Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques. Thèse de Paris 1880.
31. **Buchholz:** Gliom der Hirnrinde. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 20.
32. **Bullard:** A case of cerebral localization with double trephining (acquired spastic Hemiplegia-Porencephalus). Boston med. and surg. J., 16 febr. 1888.
33. **Bullard:** Diffuse cortical sclerosis of the brain in children. J. of nerv. and ment. disease, nov. 1890.
34. **Cartaz:** Hémiplégie et aphasie passagères chez un enfant à la suite d'une chute sur la tête. Union med. 1883, 16 oct.
35. **Cazauvielh:** Recherches sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congéniale. Arch. gén. de med. 1827.
36. **Charcot:** De l'hémichorée posthémiplégique. Oeuvres compl., T. II, 1886.
37. **Charcot:** De l'athétose. Oeuvres compl., T. II 1886, appendice VIII.
38. **Chaslin:** De la sclérose névroglique dans l'épilepsie éssentielle. Semaine méd. 1889, Nr. 10.
39. **Cotard:** Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris 1868.
40. **Dejerine et Letulle:** De la nature de la sclérose des cordons posterieurs dans la maladie de Friedreich. Semaine méd. Nr. 11, 1890.
41. **Delhomme:** Contribution à l'étude de l'atrophie cérébrale infantile. Thèse de Paris 1882.
42. **Demange:** Contribution à l'étude des tremblements pro- et posthémiplégiques. Revue de médecine 1882.
43. **Dreschfeld:** Sur quelques cas d'athétose. Revue de médecine et chirurgie 1878.
44. **Dreyfouss:** De la pseudoparalysie syphilitique. Revue de médecine 1888.

45. **Ehrenhaus:** Ein Fall von infantiler Paralyse. Centralblatt für Nervenheilkunde 1879, Nr. 20.
46. **Eisenlohr:** Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurolog. Centralbl. 1890, Nr. 1.
47. **Eulenburg:** Athetose. Wiener med. Presse 1889, Nr. 8.
48. **Eyden (van der):** De cerebrale Kinderverlamming. Academisch Proefschrift. Utrecht 1877.
49. **Feer:** Ueber angeborene spastische Gliederstarre. Basel 1890.
50. **Felkin:** Successful trephining for epilepsy. Edinburgh medico-chirurgical society, 6 nov. 1889. -- Brit. med. journal, 23 nov. 1889.
51. **Féré:** Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890.
52. **Fisher:** Clinical report of cases of epilepsy following cerebral hemiplegia. Journal of nervous and mental disease, sept. 1888.
53. **Förster:** Mittheilungen über die im neuen Dresdener Kinderhospital in den ersten beiden Jahren nach seiner Eröffnung zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XV.
54. **Fürbringer:** Ein Fall von besonderen Bewegungsstörungen nach acuter cerebraler Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1889, Nr. 4.
55. **Fritzsche:** Ueber einen, durch eigenthümliche schwere cerebrale Erscheinungen complicirten Fall von Keuchhusten. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXIX, 1889.
56. **Gairdner:** Lancet. 9, 16. Juni 1877.
57. **Gaucher:** Atrophie partielle du cerveau. Progrès méd. 1879, 27 sept.
58. **Gaudard:** Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.
59. **Gibney:** Cerebral paralysis in children. New York med. record. Bd. XXX.
60. **Gibotteau:** Notes sur le développement des fonctions cérébrales et sur les paralysies d'origine cérébrale chez les enfants. Paris 1889.
61. **Gowers:** A manual of the diseases of the nervous system. II, 1888.
62. **Gowers:** On athetosis and posthemiplegic disorders of movements. Med.-chir. Transactions 1876, LIX.
63. **Gowers:** Clinical lecture on birth-palsies. Lancet, 14 and 21 april 1888.
64. **Grasset:** D'une variété non décrite de phénomène posthémiplégique (forme hémiataxique). Progrès méd., 13 nov. 1880.
65. **Greidenberg:** Ueber die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psych. XVII, 1886.
66. **Grigoriantz (Ter):** Hémiplégies chez les enfants. Thèse de Paris 1888.
67. **Hadden:** On infantile spasmodic paralysis. Brain VI, 1884.

68. **Hammond:** A treatise on the diseases of the nervous system, 1886.
69. **Hayem:** Etudes sur les diverses formes d'encephalite, 1868.
70. **Handford:** On cerebral infantile paralysis, spastic cerebral hemiplegia (Heine), Poliencephalitis acuta (Strümpell). Brain, july 1886.
71. v. **Heine:** Spinale Kinderlähmung. II. Aufl. 1860.
72. **Henoch:** De atrophia cerebri. Inauguraldissertation 1842.
73. **Henoch:** Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 1890.
74. **Heubner:** Ueber cerebrale Kinderlähmung. Wiener med. Blätter, 1883, Nr. 13.
75. **Hirt:** Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten, 1890.
76. **Horsley:** Remarks on ten consecutive cases of operations upon the brain and cranial cavity to illustrate the details and safety of the method employed. British med. J., 23 april 1887.
77. **Hoven:** Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv für Pych. XIX, 1888.
78. **Hutinel:** Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né. Paris 1877.
79. **Jendrassik et Marie:** Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de phys. V., 1885.
80. **Jensen:** Ein Fall von Entwicklungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns. Arch. für Psych., Bd. XIV, 1883.
81. **Juhel-Rénoy:** Hémiplégie spasmodique de l'enfance — Sclérose de l'hémisphère droite du cerveau — Atrophie du lobe gauche du cervelet et de la pyramide antérieure. Progrès méd. 1879, 27 sept.
82. **Kahler und Pick:** Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. III, 1879.
83. **Kast:** Zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie XVIII, 1887.
84. **Kawka:** Beiträge zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. Dissertation. Halle 1889.
85. **Keen:** Three successful cases of cerebral surgery. Amer. j. of the med. sciences, oct., nov. 1888.
86. **Kirchhoff:** Eine Defectbildung des Grosshirns. Arch. für Psych. XIII.
87. **Knapp:** Some post-hemiplegic disturbances of motion in children. J. of nerv. and ment. disease 1889.
88. **Knapp:** Hemiplegia in childhood. J. of nerv. and ment. disease 1887.
89. **Kundrat:** Die Porencephalie. Graz 1882.
90. **Kundrat:** Ueber die intermeningealen Blutungen Neugeborener. Wiener klin. Wochensch. Nr. 46, 1890.
91. **Landouzy:** Contributions à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales. Paris 1866.

92. **Landouzy:** Note sur un cas d'athétose; observation (autopsie). Progrès méd. 1878, Nr. 5, 6.
93. **Leube:** Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurtheilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXV, 1880.
94. **Langenbuch:** Berliner klin. Wochenschrift 1889, pag. 289.
95. **Lépine:** De l'hémiplégie pneumonique. Thèse de Paris 1887.
96. **Lloyd and Deaver:** A case of focal epilepsy, successfully treated by trephining and excision of the motor centres. Amer. Journal of the med. scienc., nov. 1888.
97. **Little:** On the in fluence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child etc. Transactions London Obstetrical Society 1862, III.
98. **Lovett:** A clinical consideration of sixty cases of cerebral paralysis in children. Boston med. and surg. journal, 28 june 1888.
99. **Mac Ewen:** An adress on the surgery of the brain and spinal cord. Brit. med. J. Nr. 1441, 1888.
100. **Mac Nutt:** Seven cases of infantile spastic hemiplegia. Amer. journal obstetr. 1885, january.
101. **Mac Nutt:** Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. Amer. j. of the med. sciences, jan. 1885.
102. **Marfan:** Archiv für Kinderheilkunde 1889.
103. **Marie:** Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses. Progrès méd., 5 sept. 1885.
104. **Marie:** Hémiplégie spasmodique infantile. Dict. encycl. des sciences med. 1888.
105. **Marie:** Note sur l'étiologie de l'épilepsie. Progrès méd. 1887, Nr. 44.
106. **Mathieu:** Un cas d'hémiplégie spasmodique infantile d'origine traumatique. Progrès médical Nr. 2, 1888.
107. **Mercklin:** Cerebrale Kinderlähmung und Psychosen. Petersburger med. Wochenschrift XII, 1887, Nr. 13.
108. **Mills Ch. K.:** Spasmodic infantile paralysis. Spasmodic infantile hemiplegia. New York med. record., 6 sept. 1879.
109. **Mills Ch. K.:** Cerebral localisation in its practical relations. Brain XII, 1890.
110. **Möbius:** Schmidt's Jahrbuch 1884, CCIV, p. 135.
111. **Moeli:** Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Archiv f. Psychiatrie X, 1879.
112. **Mordret:** Un cas d'atrophie cérébrale. L'encéphale 1887.
113. **Muhr:** Anatomische Befunde bei einem Falle von Verrücktheit. Arch. f. Psych. 1876, Bd. VII.
114. **Ollive:** Des paralysies chez les choréiques. Paris 1883.
115. **Osler:** The cerebral palsies of children. Med. news 1888, Nr. 2, 3, 4, 5.
116. **Osler:** Idiocry and feeble-mindedness in relation to infantile hemiplegia. Alienist and Neurologist X, 1889.

117. **Ott:** Case of unilateral spasm, hemiplegia and aphasia, following measles in a child, two years and four months old. Philadelphia med. times 1884, 19 april.
118. **Oulmont:** Etude clinique de l'athétose. Thèse de Paris 1878.
119. **Park:** Surgery of the brain based on the principles of cerebral localization. New-York med. j. 1888, 3, 10, 17 nov.
120. **Parrot:** Etude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né. Arch. de physiol. 1873.
121. **Peterson and Fisher:** Cranial measurements in twenty cases of infantile cerebral hemiplegia. 6 april 1889.
122. **Pinel (fils):** Recherches sur l'endurcissement du système nerveux. Journal de Physiologie de Magendie 1822.
123. **Pilliet:** Contrib. à l'étude des lésions histologiques de la substance grise dans les encéphalites chroniques de l'enfance. Arch. de neur. 1889. XVIII.
124. **Pitres:** Note sur l'état de forces chez les hémiplégiques. Arch. de neurol. 1882. T. III.
125. **Poullain:** Hémiplégie spasmodique de l'enfance. Bull. de la soc. anat. 1876.
126. **Powell:** Cerebral atrophy in hemiplegia. British med. journal, 30 june 1886.
127. **Quincke:** Ueber Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. Deutsches Archiv. für klin. Med., Bd. XLII, 1888.
128. **Ranke:** Ueber cerebrale Kinderlähmung. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1886.
129. **Raymond:** Etude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée. Thèse de Paris 1876.
130. **Rupprecht:** Ueber angeborene spastische Gliederstarre und spastische Contracturen. Volkmann's Vorträge Nr. 198, 1880.
131. **Remak:** Sitzung der Berliner med.-psychol. Gesellschaft, 5. Nov. 1877.
132. **Richardière:** Etude sur les scléroses encéphaliques primitives de l'enfance, 1885.
133. **Richter:** Poliencephalitis infantilis. Dissertation, Berlin 1886.
134. **Ross:** A treatise on the diseases of the nervous system. London 1881.
135. **Ross:** On the spasmodic paralyses of infancy. Brain V, 1882.
136. **Rubino:** Posthemiplegische Hemichorea infolge einer syphilitischen Hirnhautentzündung bei einem Kinde. Internat. klin. Rundschau 1890, Nr. 15.
137. **Ruhemann:** Beitrag zu der Poliencephalitis acuta. Tod im Initialstadium, Sectionsbefund. Centralblatt für klin. Med. 1887, Nr. 48.
138. **Runeberg:** Full af sa kallad hemiplegia spastica infantilis. Tinska läk-sällskap. handel. 1888, XXVI, 261 (Referat).

139. **Sachs:** Intracerebral hemorrhage in the young. J. of nerv. and ment. disease 1887.
140. **Sachs:** On arrested cerebral development with special reference to its cortical pathology. J. of nerv. and ment. disease 1887.
141. **Sachs and Peterson:** A study of cerebral palsies of early life based upon an analysis of one hundred and forty cases. J. of nerv. and ment. disease may 1890.
142. **Salgó:** Centralblatt für Nervenheilkunde, 15 june 1889.
143. **Scheiber:** Ueber einen Fall von Athetosis spastica. Archiv für Psychiatrie XXII.
144. **Schultze:** Spastische Starre der Unterextremitäten bei drei Geschwistern. Deutsche med. Wochenschrift 1889, p. 287.
145. **Seeligmüller:** Ueber cerebrale Lähmungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde XIV, 1879.
146. **Seeligmüller:** Ueber Athetose. Schmidt's Jahrbücher 1881.
147. **Seibert:** A contribution to the study of cerebral paralysis in infancy. Boston med. journal, 23 febr. 1888.
148. **Sharkey:** Spasm in chronic nerve disease, 1886.
149. **Simon:** De la sclérose cérébrale chez les enfants. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, dec. 1883, janvier 1884.
150. **Sinkler:** On the palsies of children. Amer. journal of the med. sciences, april 1875.
151. **Sinkler:** On the different forms of paralysis, met with in young children. Philadelphia archives of pediatrics, jan. 1886.
152. **Smith:** Case of infantile paralysis. Boston med. journal 1888, Nr. 8.
153. **Smith:** Case of infantile hemiplegia with marked spastic contracture and slight athetoid movements in the fingers. Boston med. journal 1888, Nr. 21.
154. **Soltmann:** Die functionellen Nervenkrankheiten. Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten.
155. **Steffen:** Die Krankheiten des Gehirnes im Kindesalter. Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten.
156. **Stephan:** Des paralysies pneumoniques. Revue de médecine 1889.
157. **Strümpell:** Ueber die acute Encephalitis der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXII, 1884.
158. **Strümpell:** Ueber primäre, acute Encephalitis. Deutsch. Archiv für klin. Medicin. Bd. 47.
159. **Sympson:** Congenial and infantile spastic palsy. Practitioner 1889.
160. **Taylor:** Right hemiplegia after scarlatina, embolism of the middle cerebral artery. British med. journal 1880.
161. **Taylor:** Infantile hemiplegia with unusual reflex phenomena. Brit. med. journal 1883.
162. **Todd:** Clinical lectures on paralysis, 1856.

163. **Vallentin:** Recherches sur les causes de l'hémiplégie chez les enfants. Thèse de Paris 1875.
164. **Vizioli:** Emiplegia cerebrale spastica. Il Morgagni 1880.
165. **Wallenberg:** Ein Beitrag zur Lehre von den cerebralen Kinderlähmungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXIV, 1886.
166. **Wallenberg:** Veränderungen der nervösen Centralorgane in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Archiv für Psychiatrie 1888.
167. **Weichselbaum:** Porencephalie und mangelhafte Entwicklung der rechten oberen Extremität. Berichte der Rudolfstiftung 1888.
168. **Westphal:** Ueber einige Bewegungsstörungen in gelähmten Gliedern. Archiv für Psychiatrie IV, 1873.
169. **Hale White and A. Lane:** Trephining for old hemiplegia accompanied by severe headache. Brit. med. journal. 22 febr. 1890.
170. **Williamson and Robert Jones:** A successful case of trephining for epilepsy with subsequent resection of the trephine opening. Brit. med. journal, 26 oct. 1889.
171. **Wolfenden:** Athetosis occurring after diphtheria. Practitioner, sept. 1886.
172. **Wolters:** Angeborene spastische Gliederstarre. Bonn 1886.
173. **Workman:** Two cases of athetosis. Glasgow med. journ., Mai 1890.
174. **Wuillamier:** De l'épilepsie dans l'hémiphlégie spasmodique infantile. Thèse de Paris 1882.
175. **Wulff:** Cerebrale Kinderlähmung und Geistesschwäche. Neurolog. Centralblatt 1890, Nr. 11. (Referat)
176. **Zacher:** Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv. für Psychiatrie XXI, 1890.
177. **Ziehl:** Spricht Schielen bei infantiler spastischer Gliederstarre für cerebralen Sitz der Erkrankung? Neurolog. Centralblatt, Juli 1889.
178 **Donald Fraser:** A case of atrophy of the right hemisphere in an epileptic. Glasgow med. journal, febr. 1889.
179. **Freud:** Ueber Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Wiener med. Wochenschrift 1889, Nr. 32, 33.
180. **Munro Smith:** Absence of motor areas in an epileptic. Brain XI, 1889.

Inhaltsverzeichniss.

Druck von Johann N. Vernay.



